

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

47

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Marie-Françoise BELON

Née le 7 Mars 1936 à Saint-Etienne (Loire)

Présentée et soutenue publiquement le :

LA CHRYSOTHERAPIE
DANS LES FORMES PROLONGEES DU
FIESSINGER-LEROY-REITER

Président : M. F. COSTE, Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

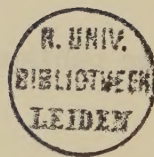
Marie-Françoise BELON

Née le 7 Mars 1936 à Saint-Etienne (Loire)

Présentée et soutenue publiquement le :

LA CHRYSOTHERAPIE
DANS LES FORMES PROLONGEES DU
FIESSINGER-LEROY-REITER

Président : M. F. COSTE, Professeur



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie.	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale.	JAYLE (M. F.)
» » (Prof: à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Prof: à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
» » (Prof: à titre personnel)	BOURLIERE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
	N.
Cliniques chirurgicales	PATEL (J.)
	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	MOULONGUET (P.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MATHEY (J.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	DECORT (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	LAMY (M.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique gynécologique (Broca)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	DELAY (J.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (St-Anne)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	N.
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	LENÈGRE (J.)
	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	BROUET (G.)
	BARIÉTY (M.)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (G.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie.	GIROUD (A.)
» » (Prof: à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
» (Prof ^r à titre personnel)	BRUMPT (L. G.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Prof ^r à titre personnel)	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Prof ^r à titre personnel)	BARGETON (D.)
» » » »	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Prof ^r à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LEGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

		MM.
Anatomie.	{	CABROL (G.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORGEI (L.) PAILLAS (J.)
Anatomie pathologique . . .	{	VOURC'H (G.) BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Anesthésiologie.	{	DESCREZ (P.), pr. s. ch. POLJANSKI (J.), m. conf.
Bactériologie.	{	PLAS (F.) DENOIX (P.) MATHE (G.)
Biochimie médicale.	{	DUPERRAT (B.) LEDOUX-LEBARD (G.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports . . .	{	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) COUDJAT (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Carcinologie.	{	CORNET (A.) BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (M ^{me} L.)
Dermato-Syphiligraphie. . .	{	BASTIN (R.) DUPONT (V.) DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Electro-Radiologie	{	ALBAHARY (C.) LHERMITTE (F.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)
Hématologie	{	
Histologie.	{	
Hydrologie	{	
Hygiène.	{	
Maladies infectieuses	{	
Médecine légale.	{	
Médecine du travail.	{	
Neurologie.	{	
Obstétrique	{	

	MM.
Ophthalmologie.	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie.	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie . .	DEBAIN (J.)
Parasitologie.	CHABAUD (A.) BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie chirurgicale . .	SCHEIDER (J.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) RICHEL (G.)
Pathologie exotique . . .	AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.)
Pathologie expérimentale .	CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MAGREZ (G.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pathologie médicale. . . .	

	MM.		MM.
Pédiatrie-Puériculture . . .	{ JOSEPH (R.)	Pneumo phtisiologie . . .	KREIS (B.)
	{ MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
	{ MOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	{ POLONOVSKI (C.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	{ ROSSIER (A.)		
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.)	Stomatologie	{ CERNÉA (P.)
	{ LECHAT (P.)		{ CHAPUT (M ^{me} A.), m.c. agr.
Physiologie	DEJOURS (P.)		GRELLET (M.)
Physique médicale	{ GOUGEROT (L.), m. conf.	Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.)
	{ pr. s. ch.		{ LAMOTTE (M.)
	KELLERSHOHN	Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE	Clinique obstétricale . . .	{ GRASSET (J.)
Clinique chirurgicale . . .	{ ABOULKER (P.)		{ MAYER (M.)
	{ ADELINE (A), pr. s. ch.	Clinique ophtalmologique .	{ RAVINA (J.)
	{ HUGUIER (J.)		{ DESVIGNES (P.)
	{ OLIVIER (C.)		{ OFFRET (G.)
	{ PADOVANI (P.)	Clinique oto-rhino-laryngo-	
	{ POILLEUX (F.)	logique	MADURO (R.)
	{ ROUX (M.)	Clinique pédiatrique et pué-	
Clinique médicale	{ VERNE (J.-M.)	riculture	LAPLANE (R.)
	{ DOMART (A.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	{ PERRAULT (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	{ RAMBERT (P.)	Médecine légale	GAULTIER
	{ THIEFFRY (S.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

	{ BOLTANSKI (E.)
	{ LAUNAY (C.)
Secrétaire général de la Faculté . .	M. LENA (J.)
Secrétaires	M ^{me} BEURLAND (H.), M ^{lle} CHAINTREUIL (G.), M ^{me} ROCHE (L.)
Conservateur en Chef	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	M ^{lle} DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
	{ M ^{lles} LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A Monsieur le Professeur F. COSTE

Professeur de la Clinique Rhumatologique
de la Faculté de Médecine de Paris.

qui a bien voulu accepter la présidence
de notre thèse.

A Monsieur le Médecin-Colonel DARBON

Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

qui nous a inspiré ce travail.

Nous l'en remercions respectueusement.

A Monsieur le Médecin-Commandant PORTAL
Professeur agrégé du Val-de-Grâce.

Avec toute ma reconnaissance.

A nos Maîtres de la Faculté de Médecine.

A nos Maîtres des Hôpitaux civils et militaires.

A MA FAMILLE,

A MES AMIS .

LA CHRYSOTHERAPIE
DANS LES FORMES PROLONGEES
DU
SYNDROME DE FIESSINGER-LEROY-REITER

oOo

Ce travail a été rédigé à l'occasion de l'observation de 18 malades, jeunes soldats rapatriés sanitaires d'Afrique du Nord pour des atteintes articulaires prolongées du syndrome oculo-uréthro-synovial et hospitalisés dans le Service des Maladies Infectieuses de l'Hôpital Militaire d'Instruction du Val-de-Grâce, à Paris.

oOo

INTRODUCTION - HISTORIQUE

Le rhumatisme pos-dysentérique était connu d'Hippocrate.

Au XIXème siècle, TROUSSEAU, KELSEH & KIENER avaient décrit des atteintes rhumatismales succédant à des dysenteries.

On savait aussi que les urétrites pouvaient se compliquer de phénomènes articulaires.

C'est en 1916 que Noël FIESSINGER & Charles LEROY sur le front français de la Somme, REITER sur le front allemand, décrivirent le syndrome oculo-synovial, qui survenait d'un côté comme de l'autre chez de jeunes sujets placés dans des conditions d'hygiène précaires.

Pendant l'entre-deux guerres, ce syndrome fut surtout étudié par des médecins militaires auxquels il était donné de l'observer par petites épidémies. On recherche alors des bacilles dysentériques dans les selles, susceptibles de donner la maladie.

La deuxième guerre mondiale ramène les conditions d'éclosion du syndrome.

En FRANCE, MM. H. GOUNELLE, BODIN, BOHN, KOSKAS, MARCHE observent une épidémie chez les prisonniers hospitalisés en 1940 au Val-de-Grâce.

En FINLANDE, Ilmari PARONEN étudie l'épidémie qui s'était abattue en 1942 & 1943 sur les populations civiles et militaires.

En AFRIQUE DU NORD les troupes sont aussi frappées et c'est là que les Américains firent connaissance avec de syndrome inconnu aux U. S. A. (YOUNG, MAC EVEN).

L'origine dysentérique ou entéritique du syndrome oculo-urétror-synovial était alors reconnu par presque tous les auteurs.

Après la guerre, les progrès faits dans la connaissance des urétrites non gonococciques sont appliquées à l'étude du syndrome de FIESSINGER-LEROY et après les travaux de HARKNESS, de DIENES, de Madame KLIENEBERGER-NOBEL, de SIBOULET, de DUREL, sont incriminés d'autres agents étiologiques.

Actuellement, depuis le début des événements d'ALGERIE ce syndrome sévit de façon importante.

De nombreux travaux lui ont été consacrés par les militaires : VAILHE à Oran; ROUMAGNAC & FERRAND à Alger, MASBERNARD en Tunisie, PERNOD à Alger, qui sont appelés à voir ces malades à la phase aiguë.

Mais les médecins de la Métropole auront à voir des jeunes hommes du contingent qui ont été libérés & présentent des séquelles ou une évolution subaiguë de la maladie, qui peuvent donner un rhumatisme chronique, type spondylarthrite ankylosante, comme l'a montré MARCHE.

Cette affection soulève encore des problèmes tant étiologiques que thérapeutiques.

Pour notre part nous avons eu à nous occuper de jeunes malades qui présentaient une forme subaiguë du syndrome et évoluaient pendant des mois avec des alternatives d'amélioration et de rechutes, alors que toutes les thérapeutiques proposées étaient inefficaces.

C'est pour essayer d'enrayer cette maladie si lassante parfois dans son évolution que nous avons utilisé la chrysothérapie.

PREMIERE PARTIE

PREMIER CHAPITRE

EPIDEMIOLOGIE - ETIOLOGIE

Pendant les deux dernières guerres mondiales, le syndrome de REITER survenait par épidémies ; en AFRIQUE du NORD, l'affection sévit à l'état d'endémie. Mais on note une augmentation des cas au moment de la saison chaude (de MAI à SEPTEMBRE). Or, c'est pendant cette période que l'on rencontre le plus d'hépatites virales et de poliomyélites. L'affection sévit tout au long du territoire et elle est disséminée dans de nombreuses unités dont chacune présente quelques cas. Il est fort peu probable que la porte d'entrée soit urétrale, par contamination vénérienne. Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter apparaît en ALGERIE comme une des nombreuses affections à porte d'entrée digestive. L'urétrite amicrobienne, qui est considérée actuellement comme étant à l'origine du syndrome, peut être secondaire à l'infection intestinale.

Nous l'avons dit, le syndrome de Reiter est une affection qui frappe essentiellement les militaires menant la vie des troupes en campagne ou vivant dans des camps. Ces soldats vivent dans des conditions d'hygiène précaire. En ALGERIE, dans le bled, la plupart ne disposent que de feuillées. Il s'agit de gens menant une vie collective.

Il est intéressant de noter que cette affection frappe le sujet transplanté provenant de Métropole, et frappe exceptionnellement l'autochtone israélite ou musulman, ou l'européen habitant de longue date en AFRIQUE du NORD. Presque tous les cas observés concernent des jeunes appelés du contingent, originaires de Métropole et transplantés en A. F. N. Toutes les statistiques

concordantes : sur 103 cas, ROUMAGNAC & FERRAND décomptent 101 métropolitains contre 1 français de souche, originaire d'ALGERIE, et 1 musulman. MASBERNARD, sur 80 cas ne note que des métropolitains et BRUNEAUX, dans sa thèse inspirée par PERNOD, sur 78 cas n'en trouve que 2 originaires d'AFN.

Et, de plus, ces soldats sont atteints, dans les premiers temps de leur séjour en A. F. N.

Reportons-nous aux statistiques :

ROUMAGNAC & FERRAND, sur 96 cas en relèvent 66 avant 3 mois de séjour ; 36 après 3 mois et avant 1 an.

MASBERNARD en TUNISIE, établit une moyenne de temps de séjour précédant l'affection : il est de 2 mois et 26 jours. C'est donc électivement au cours des premiers mois après son arrivée que l'affection a le plus de chance d'atteindre le métropolitain.

L'étiologie du syndrome oculo-uréthro-synovial est un problème non résolu et de nombreuses hypothèses ont été proposées. L'origine bacillaire de la diarrhée est à rejeter. Selon une statistique de l'Inspection Technique du Service de Santé Militaire, 1223 cas de syndrome oculo-uréthro-synovial sont survenus en 1956 parmi les troupes stationnées en ALGERIE et 3 cas seulement de dysenterie bacillaire authentifiée. Par ailleurs, des examens de selles ont été pratiqués de façon répétée par de nombreux auteurs, et n'ont pas montré de bacilles de Shiga, de Flexner, ou de Sonne.

Actuellement, on a été frappé par le fait que cette affection survient en même temps que les poliomyélites antérieures aiguës et les hépatites virales, et l'on a pu penser qu'il s'agissait d'une maladie virale à porte d'entrée digestive.

Qui est alors à l'origine : virus spécifique, PPLO, ou forme L des bactéries ?

Le processus de développement du syndrome à la phase aiguë serait due :

- soit à la fixation élective de l'agent au niveau de l'urètre, des conjonctives, des synoviales,

- soit à une toxine libérée par la lyse de cet agent (MARCHE, GOUNELLE) ou élaborée à partir de la lésion initiale (LE BOURDELLE).

L'allergie individuelle à ces différents antigènes influencerait l'allure du syndrome. La pathogénie de l'affection pose les mêmes problèmes que les collagénoses.

oOo

DEUXIEME CHAPITRE

RAPPEL CLINIQUE FORMES NORMALES - FORMES PROLONGEES

Les manifestations du syndrome sont bien connues depuis la description qu'en fit REITER.

L'atteinte oculaire, le plus souvent, est une conjonctivite apparue un, deux ou trois jours avant ou après l'urétrite ou en même temps, bilatérale d'emblée ou par atteintes successives, d'intensité variable. Une autre forme grave est possible : l'irido-cyclite.

La deuxième partie du syndrome oculo-uréthro-synovial est l'urétrite. Habituellement subaiguë, elle est caractérisée par une légère brûlure à la miction, un écoulement modéré, séro-muqueux, souvent réduit à une goutte matinale, parfois plus franchement purulent. Outre cette atteinte, prostate vésicules séminales, épидидymes, testicules sont parfois le siège de réactions inflammatoires ; et le malade présente assez souvent une balanite érosive.

L'atteinte synoviale est la troisième partie du syndrome dit de FIESSINGER & LEROY. C'est elle qui est la plus tenace. En général elle succède aux deux premières. Tous les degrés sont possibles : simples algies articulaires, sans signes cliniques évidents, arthrite isolée ou polyarthrite aiguë fébrile, très douloureuse, entraînant une impotence fonctionnelle complète. Ce sont les grosses articulations qui sont atteintes le plus souvent, mais toutes peuvent réagir. L'article présente tous les signes de l'inflammation

chaud, rouge, augmenté de volume, il est le siège d'un épanchement que l'on peut confirmer par la ponction qui retire un liquide clair ou louche. Ce liquide est inflammatoire, riche en albumine (40 à 45 grammes par litre), avec leucocytose et polynucléose, puis avec lymphocytose au bout d'une semaine, évolution parallèle à celle des infiltrats des synoviales que l'on a étudiés après biopsie. On n'y décèle pas de germes.

A la différence du rhumatisme articulaire aigu l'atteinte de la jointure est stable. Les tendons s'insérant à l'entour de l'articulation sont douloureux. Une amyotrophie plus ou moins importante s'installe rapidement au niveau des muscles sous-jacents.

Au point de vue radiologique de nombreux auteurs signalent l'ostéoporose.

Précédant ces trois signes, on en trouve un quatrième, la diarrhée, qui peut être importante, avec fièvre dix, quinze selles par jour avec épreintes et ténésme.

On a aussi décrit des lésions cutanées muqueuses, des atteintes cardiaques.

L'état général est variable selon les malades mais son altération est toujours notable : amaigrissement fréquent, température subfébrile ou à 39-40, simple pâleur ou faciès infecté, sueurs plus ou moins abondantes, courbatures, céphalées. Le tableau évoque parfois la septicémie.

Une réaction constante mise en évidence est l'augmentation de la vitesse de sédimentation, qui suit fidèlement l'évolution articulaire du syndrome. Les numérations et formules sanguines montrent une anémie discrète, une polynucléose modérée. L'hémoculture est négative. On ne peut tirer de conclusion spéciale d'une albuminurie transitoire.

L'évolution est des plus variables ; tous les degrés sont possibles ; certains malades sont "léchés" par la maladie et présentent une urétrite, une conjonctivite bénignes, et quelques arthralgies fugaces, accompagnées d'un malaise général qui durera quelques jours. D'autres ont vu leur maladie évo-

luer pendant des mois, voire des années, puisque M. WEISSEN-BACH a vu trois cas de F L R qui s'étendaient sur 7 ans, et un sur 20 ans.

MASBERNARD comptait une forme prolongée sur 4 cas de REITER, ROUMAGNAC 3 sur 5, BRUNEAUX qui a étudié 78 cas à noté que 53% avaient une évolution simple et guérissaient en moins de deux mois, que 44% étaient un peu plus lents à guérir, mais ne se prolongeaient pas au-delà de 4 mois. Selon lui, seuls 3% évoluaient pendant des mois (17 mois pour l'un) quelles que soient les thérapeutiques employées.

En fait tout est une question de définition ; quand peut-on parler de forme prolongée ?

Dans le service des maladies infectieuses du VAL-de-GRACE, nous étai¹ent adressés uniquement des rapatriés d'AFRIQUE du NORD qui avaient déjà été traités dans différentes formations en ALGERIE. Pendant la période qui nous occupe de 1959 à 1961, si 8 malades ont été justiciables de la chrysothérapie, 12 malades sont arrivés guéris, apyrétiques, avec une VS normalisée et ne présentaient que des arthralgies séquellaires ou une amyotrophie.

En pratique, si au bout de 2 mois d'évolution et de traitement par la Delta-Cortisone, le processus continue on peut parler de forme prolongée. Cliniquement ces malades sont toujours à la phase aiguë de la maladie. Ils sont confinés au lit par leurs arthralgies, qui atteignent surtout les grosses articulations et s'accompagnent de signes physiques.

Ces arthralgies ne sont pas spontanément très violentes, mais elles s'exacerbent au moindre effort.

Parallèlement, il se développe une amyotrophie considérable qui, dans ces formes prolongées est impressionnante. Il s'ensuit évidemment des positions vicieuses, des raideurs articulaires. La température est autour de 38° ; ces malades sont pâles, asthéniques, anoréxiques. La V.S. est évidemment élevée.

Si on laisse ces malades évoluer, l'affection peut disparaître d'elle-même en laissant des séquelles plus ou moins importantes ; d'autres évoluent d'un seul tenant vers la spondylarthrite ankylosante.

oOo

TROISIEME CHAPITRE

EVOLUTION POSSIBLE VERS LA SPONDYLARTHRITE ANKYLOSANTE

En effet, c'est MARCHE, le premier qui a attiré l'attention sur le fait que les spondylarthrites ankylosantes étaient plus fréquentes chez les malades qui avaient présenté un syndrome de Reiter. MARCHE a pratiqué systématiquement des radiographies des articulations sacro-iliaques au cours d'un syndrome de Reiter et a montré qu'elles étaient toujours atteintes. Cette atteinte est surtout marquée dans les formes graves : ostéoporose importante, rétrécissement de l'interligne, ankylose.

Il notait également que ces deux maladies se localisent au niveau des mêmes articulations. Selon lui, tout malade ayant présenté un syndrome de Reiter peut développer une spondylarthrite ankylosante, même après une forme fruste, mais cet évolution est surtout l'apanage des formes prolongées, qui aboutissent parfois d'un seul tenant vers la spondylarthrite.

La plupart des auteurs et, tel est notre cas, perdent de vue leurs malades, après la phase aiguë de la maladie. Etant donné les circonstances dans lesquelles elle éclôt, il est difficile d'avoir des statistiques à ce sujet.

Si cela est, la chrysothérapie s'inscrivant alors dans le cadre de la thérapeutique des grands rhumatismes évolutifs, a alors un rôle préventif.

DEUXIEME PARTIE

THERAPEUTIQUES ANTERIEUREMENT UTILISEES

INTRODUCTION

On voit devant quels problèmes va se trouver le praticien. Il doit lutter contre un mal présent et essayer de rendre à une vie normale ces malades grabataires ; et il juge d'autant plus urgent d'enrayer ce mal qu'il en connaît l'avenir possible.

Pour venir à bout de ces formes prolongées, on a proposé de nombreuses médications. Comme toujours, leur multiplicité indique leur insuffisance.

PREMIER CHAPITRE

LES ANTI-INFECTIEUX

Les antibiotiques ont été , les premiers, employés par voie générale : voie orale ou parentérale selon les cas.

Ils ont donc été employés comme seule thérapeutique et nous n'envisagerons pas leur emploi comme couverture dans la corticothérapie.

Au début des résultats favorables ont été enregistrés. Plusieurs auteurs parlent de résultats positifs :

- HATKNESS (3 cas)
- DUREL (4 succès sur 8 cas)
- SIBOULET (4 succès sur 8 malades , avec la TERRAMYCINE)
- THIERS & PINET avec la STREPTOMICINE, ainsi que
- FOLEY aux U. S. A.
- CHENG et DIENST avec la CHLOROMYCETINE
- DUREL et SIBOULET avec la SPYRAMICINE
- THIERS, aussi, avait obtenu une action favorable avec la STREPTOMICINE.
- BENKEMOUN avec les TETRACYCLINES.

Actuellement, tous les auteurs sont d'accord pour admettre l'échec total de l'antibiothérapie sur l'évolution de syndrome de Reiter. MASBERNARD, VAILHE, SILLON et BARRAN, FOREST, ROUMAGNAC, PELLEGRINI, SMO-LIK. Rappelons l'observation de TOMARI, FOURCADE, BERJON et HALLAY

qui ont soigné un malade pour une urétrite à virus par la Rovamycine, 2 gr par jour ; ce traitement poursuivi pendant des mois , n'a pas empêché ce malade de développer, symptôme après symptôme, un syndrome de Reiter. REVALOR a constaté une amélioration indiscutable avec un traitement par l'auréomycine intra-veineuse, mais on ne retrouve pas d'autres échos dans la littérature.

Il semble donc que l'antibiothérapie seule, soit sans effet. Par contre elle est toujours employée avec la Delta-Cortisone, dans les formes moyennes. Et certains auteurs en préconisent l'emploi dans les diarrhées épidémiques, espérant prévenir le développement ultérieur d'un syndrome de Reiter en agissant sur les virus éventuels. Sur le plan pratique, cela paraît difficile puisqu'il y a un nombre infini de syndrome diarrhéique en A. F. N. par exemple, pour un limité de syndromes de Reiter.

Chaque antibiotique employé peut évidemment donner lieu à des accidents, comme on utilise surtout ceux du groupe des tétracyclines, dont on a observé l'activité sur certains virus, on court toujours le risque de voir se développer une diarrhée des antibiotiques ou une moniliase.

Les sulfamides, eux aussi, ont été employés, et se sont vite montrés inefficaces. La plupart des auteurs entregistrent des échecs.

DEUXIEME CHAPITRE

LES CORTICOIDES

Au fur et à mesure de leur parution la Cortisone et ses dérivés, l'A.C.T.H., ont été employés. La cortisone était employée à la dose de 250 mg par jour, l'Hydrocortisone 120 mg par jour et, actuellement, on emploie à peu près exclusivement la Delta-Cortisone à des doses moyennes, c'est-à-dire 40 à 50 mg par jour, puis on baisse progressivement en se fiant à la sédiométrie.

Si la Delta-Cortisone donne d'excellents résultats et doit être employée dans les formes ordinaires du syndrome de Reiter, comme il est actuellement codifié (ROUMAGNAC, BOURREL), il est indiscutable qu'elle est totalement inefficace dans les formes prolongées.

Elle peut n'avoir aucune action ou agir sur la maladie à des doses élevées ; mais dès que les doses sont diminuées, on assiste à une reprise du processus évolutif.

Si, au début quelques auteurs ont été optimistes, SMOLIK dit avoir obtenu quelques guérisons, ROUMAGNAC conseille d'y adjoindre l'ACTH, la plupart des auteurs reconnaissent son inutilité dans les formes prolongées.

B UCHAN reconnaît son effet temporaire, BOURREL la préconise dans les formes moyennes seules, VAILHE avoue avoir pratiqué des traitements cortisoniques de longue durée avec crainte et il tire de son expérience qu'il ne semble pas que la Delta-Cortisone ait agi favorablement. TOMARI relate le

cas d'un syndrome de Reiter qu'il a vu évoluer pendant 7 mois : le malade a présenté des arthralgies rebelles malgré un traitement cortisonique poursuivi pendant tout ce temps. BONNET mentionne des résultats spectaculaires avec rechute dès l'arrêt du traitement.

De même FOREST, VAILHE et BRUNEAUX dans sa thèse, mentionnent de nombreuses rechutes à l'arrêt de la corticothérapie.

Il ressort de ces travaux, comme de nos constatations personnelles, que si la Delta-Cortisone n'agit pas rapidement et irréversiblement, elle n'agit plus, et on continue ce traitement des mois durant sans observer aucun résultat positif. De plus, employée à des doses de 40 mg et plus, cette thérapeutique n'est pas inoffensive. Il faut en effet employer ces doses pour freiner la maladie, et les doses minimales sont insuffisantes.

Nous ne citerons que pour mémoire les ennuis possibles au cours d'une corticothérapie prolongée :

- des troubles métaboliques, rétention du NA , fuite du K et en conséquence oedème, HTA, asthénie,
- une glycosurie fréquente, s'il est rare de voir s'installer un diabète vrai, à moins qu'il ne révèle un diabète latent ,
- Un catabolisme protidique augmenté, préjudiciable dans le cas de ces malades qui présentent une amyotrophie importante ,
- des troubles cutanés : vergetures, acné,
- faciès bouffi,
- une ostéoporose,
- des troubles psychiques,
- et surtout des gastralgies et brûlures d'estomac si fréquentes chez ces patients, révélations parfois d'un ulcère, avec toutes les complications possibles.

Si ces accidents sont rares avec la Delta-Cortisone qui est beaucoup plus maniable que les autres dérivés, dans les traitements de durée et de posologie moyenne, ils ne tardent pas à se manifester dans les traitements trop prolongés.

L'emploi de la cortisone par voie locale est assez connu en rhumatologie. Dans le syndrome de Reiter, elle donne d'indiscutables résultats. On pratique une injection intra-articulaire de 0,5 à 2 cc. tous les 10 jours, jusqu'à concurrence de 6 ou 7 injections, avec les précautions d'asepsie ordinaires pour éviter les risques d'infection.

C'est une thérapeutique d'appoint. On utilise en même temps la corticothérapie par voie générale et on emploie l'hydrocortisone locale lorsque la maladie cède sur un plan général, mais qu'il persiste des troubles fonctionnels dans une articulation.

On conçoit que ces indications soient limitées et justement dans les formes prolongées qui nous occupent, ou la maladie continue à évoluer sur un plan général, ou elle quitte une articulation pour migrer dans une autre, ou ses réveils sont imprévisibles, l'hydrocortisone locale ne peut être alors d'aucune utilité

TROISIEME CHAPITRE

LES ANTI-RHUMATISMAUX

Ils sembleraient indiqués dans le syndrome de FIESSINGER-LEROY-REITER, puisque ce sont des analgésiques des anti-thermiques à action centrale et des anti-inflammatoires par la décharge de l'ACTH qu'ils provoquent. Ils seraient d'autant plus employés qu'ils sont peu toxiques. Les accidents sont rares, à part le "salicylisme" et les rares cas de méthémoglobémie.

Mais en fait, eux aussi sont sans effet sur les formes prolongées du syndrome de Reiter. Il en est de même des antirhumatismaux dérivés de la phénylhydrazine (Antipyrine et amidopyrine). Ils sont moins usités que les précédents à cause des accidents qu'ils peuvent provoquer : éruptions cutanées, agranulocytose. Les uns comme les autres ne donnent aucun résultat. De nombreux auteurs les ont expérimentés (MASBERNARD, MOURET, FOREST, PELLEGRINI, SMOLIK).

MASBERNARD a utilisé avec succès au cours d'une épidémie de syndrome de Reiter l'acide di acétyl-pyrocatecho-carboxylique ou PYROCAT. Ce médicament agit en potentialisant l'effet de la cortisone que cet auteur emploie en même temps, mais en réduisant les doses au tiers de leur posologie habituelle. Dans les cas ordinaires, il permettait d'écourter la phase aiguë ; l'apyrexie était obtenue en 2 jours, la VS normalisée en 17 jours.

Et il l'employait dans les formes prolongées qui nous préoccupent avec grand succès puisqu'il a eu un échec sur 18 malades.

TOMARI vient aussi à bout d'un cas difficile avec le Pyrocat. Mais il avait pratiqué en même temps des chocs soufrés. Mais on ne retrouve pas d'écho sur l'emploi de cette thérapeutique.

La PHENYL-BUTAZONE aussi a été essayée. Si elle ne présente pas d'intérêt plus grand que la corticothérapie, les dangers qu'elle présente sont encore plus importants.

On sait, en effet que la Phényl-Butazone peut donner diverses sortes d'accidents :

- des manifestations d'intolérance générale ;
- des accidents cutanés ;
- des phénomènes de rétention saline ;
- des néphrites :
 - . aiguës avec albuminurie, cylindrurie, hématurie ;
 - . ou chroniques, interstiellles, survenant après une longue imprégnation médicamenteuse.

Mais deux sortes d'accidents sont particulièrement à redouter :

- des accidents hématologiques :

rarement des hémorragies isolées par modification de l'adhésivité plaquettaire, beaucoup plus souvent des purpuras thrombopéniques, des anémies aplastiques, des leuco-neutropénies annoncées par une éosinophilie, qui peuvent évoluer vers l'agranulocytose, ces atteintes des différentes lignées pouvant être d'un effet allergique, ou toxique.

- des manifestations digestives :

mineures : troubles dyspeptiques, brûlures gastriques, ou, plus graves : poussées ulcéreuses chez un ancien ulcéreux ou chez un malade indemne de tout passé ulcéreux qui peut aller jusqu'à la perforation, des hémorragies digestives, hémorragies occultes ou grandes hématoméses ; des hémorragies intestinales ou un syndrome péritonéal en relation avec des ulcérations intestinales.

QUATRIEME CHAPITRE

THERAPEUTIQUES DIVERSES

On a évidemment fait des essais dans des sens assez divers pour essayer d'enrayer l'évolution de ces formes prolongées qui sont très préoccupantes pour le praticien.

On retrouve souvent l'indication de bons résultats, dans ces formes trainantes par la pyrétothérapie (MOURET, BRUNEAUX, TOMARI, VAILHE, ROUMAGNAC, BENKEMOUN, PELLEGRINI, SMOLIK). Le choc est alors obtenu avec des peptones, des acides aminés, des huiles soufrées, des métaux colloïdaux, du propidon.

Même si cette thérapeutique est efficace, elle est agressive, et elle n'est employée actuellement que dans les cas où rien de mieux n'a pu être proposé.

Les ANTIHISTAMINIQUES, les thérapeutiques desensibilisantes, (Hyposulfite de Na, autohémothérapie), ont également été utilisés sans succès.

La CHLOROQUINE, qui a donné de bons résultats dans les rhumatismes chroniques, en particulier dans la polyarthrite chronique évolutive, a également été proposée, à cause de ses propriétés anti-inflammatoires. Là encore on n'a pu obtenir les résultats escomptés.

En se basant sur la pathogénie vraisemblable de la maladie , des auteurs ont proposé d'autres thérapeutiques : THIERS et JOLY ont obtenu une amélioration notable chez un malade atteint d'un syndrome de Reiter depuis 20 ans, en utilisant un antigène urétral chauffé et formolé. GOUNELLE et MARCHE ont utilisé la teinture de semence de colchique. PELLEGRINI a amélioré un malade par une cure thermale à HAMMAM-RIGA.

Après avoir consulté les travaux de ces dix dernières années sur le syndrome de Reiter , il paraît évident que les formes prolongées du syndrome n'ont été guéries par aucune des thérapeutiques essayées, classiques ou nouvelles. Elles résistent aux traitements antibiotiques , anti-rhumatismaux, anti-inflammatoires.

C'est pourquoi nous avons essayé de traiter ces malades par la chrysothérapie.

CINQUIEME CHAPITRE

PHYSIOTHERAPIE - KINESITHERAPIE

Par contre, la physiothérapie et la kynésithérapie, qui ont toujours été employées pour lutter contre la douleur et l'amyotrophie, nous seront encore utiles.

En effet les Sels d'Or éteignent l'inflammation mais il reste une amyotrophie et parfois une laxité ligamentaire.

Pour mettre en oeuvre ces traitements, il faut auparavant que température et VS soient normalisées.

L'indication de l'agent physiothérapique dépend du symptôme dominant .

1 - LA RADIOTHERAPIE

Elle agit sur la douleur, les perturbations de la circulation et du métabolisme calcique.

Au Service d'Electro-Radiologie du Val-de-Grâce, les traitements ont été conduits comme suit :

On emploie la radiothérapie sous I50 Kv 5 Al ou 0,5 Cu à une distance focus-peau de 50 cms. Les champs d'irradiation sont locaux sur l'articulation en cause (par exemple 1-2 champs latéraux) (10x10) sur le genou ou 1 champ antérieur direct sur les 2 genoux réunis. Les doses sont variables

mais toujours faibles :

- certaines douleurs parfois intenses cèdent facilement à de petites doses, 50 r par séance, trois fois par semaine, jusqu'à 150 r à 500 r peau en tout.

- D'autres, par contre, souvent moins aiguës, ont nécessité des doses plus fortes de 100 à 150 r par séance, tri-hebdomadaires jusqu'à 400-900 r peau en tout. Nous n'avons jamais été obligés d'aller au-delà de 1200 r pour obtenir une amélioration valable.

2 - LES AGENTS THERMIQUES

qui, par leur action vaso-motrice superficielle directe et profonde ont un pouvoir antalgique fréquent.

Ont été employés :

- les ondes courtes au petit solénoïde, par séances de 10 à 15 minutes et en séries de 6, 12, 18 séances tri-hebdomadaires.

- les infra-rouges, en bain local ou loco-régional, en séances de 12 à 15 minutes, par séries de 12 à 18 séances les 6 premières quotidiennes, les suivantes tri-hebdomadaires.

3 - LES COURANTS DE BASSES FREQUENCES

par leurs propriétés excito-motrices et trophiques.

On utilise surtout le courant faradique tétanisant (50 périodes/sec) rythmé ou trémulant (10-15 périodes /sec.) en application mobile avec un tampon monté sur les points moteurs musculaires et les tendons. Les séances sont quotidiennes et durent 5' en séries de 10-12 séances.

4 - LE COURANT CONTINU

Utilisé pour son action antalgique eutrophique et pour son action résolutive sur les infiltrations oedémateuses.

Il est employé en modalité transversale par mise en place de larges électrodes métalliques, recouvertes de tissu hydrophile. Les séances durent 15, 20', aux intensités supportables par le malade, en séries de 12, 18 séances tri-hebdomadaires.

L'ionisation ajoute aux effets de la galvanisation les propriétés pharmacodynamiques des ions médicamenteux. On a utilisé essentiellement l'ion calcique (solution de Cl_2CA à 1% pour son effet sédatif et recalcifiant, et l'ion iode (sol IK à 1%) pour son action sclérolytique.

Les résultats obtenus sont excellents. La radiothérapie, en particulier, atténue très vite la douleur, ce qui est la première condition pour obtenir une récupération fonctionnelle. L'action sur l'amyotrophie, les oedèmes, est plus longue à obtenir. C'est sur la laxité articulaire que ce traitement semble avoir le moins d'effet.

On compte en moyenne un mois de traitement.

Ces traitements sont conjugués avec une KINESITHERAPIE. En effet, les massages et la mécanothérapie sont indispensables pour obtenir la souplesse articulaire et la récupération de la force musculaire.

On commence par masser les articulations atteintes, en faisant précéder systématiquement chaque séance de massage d'une irradiation par les infra-rouges. Puis on mobilise les articulations passivement pour lever l'ankylose. Lorsque la mobilité atteint une certaine amplitude, on pratique la mécanothérapie pour refaire les muscles.

A raison de trois séances par semaine, au bout d'un mois en moyenne, ces malades ont une récupération totale.

TROISIEME PARTIE

LA CHRYSOTHERAPIE

PREMIER CHAPITRE

HISTORIQUE

L'emploi des Sels d'or en thérapeutique remonte aussi loin que la médecine elle-même. Il apparaît que certains médecins grecs en faisaient un usage assez courant, puisque HYPPOCRATE s'exprime ainsi : "Ceux qui emploient l'or le filent, le lavent et le fondent à petit feu, après quoi ils le donnent en toutes rencontres". Au Moyen-Age, l'or fut préconisé par ARNAULT de VILLENEUVE (1238-1314), par Basile VALENTIN, par DAVISSONE. Dans les écrits de PARACELSE, on en trouve indiqué une posologie et une préparation. Il importe d'ajouter qu'à cette époque, les enthousiastes étaient moins nombreux que les sceptiques. "Il n'y a que les charlatans pour employer ce remède" dit Gabriel FALLOPE. Pour Ambroise PARE et SCHRODER, l'or est éliminé dans les selles, "tel qu'il a été pris par la bouche sans aucune diminution". Bernard PALISSY soutient que l'or ne peut être assimilé par l'estomac et il ajoute avec humour : "J'aimerais mieux, si j'étais malade, en avoir un écu, que d'en avoir mangé un autre, en quelque sauce que le médecin me le soumette, car il me sert en l'estomac que de chose étrange et d'empesche, et si je l'avais en ma bourse, il ne saurait empescher".

Au début du XVII^{ème} siècle les préparations auriques gagnèrent de nouveau la confiance de certains médecins : CASTAGNE de la VIGNE (qui fut médecin de Louis XIII), Angelo ZALA, ZACUTO, GLOUBER, SONIN. Elles furent même assez à la mode pour que Molière les persiflât dans le "médecin malgré lui". Au XVIII^{ème} l'or disparut de la thérapeutique.

Après des travaux chimiques patients et des observations cliniques rigoureuses, un médecin de Montpellier, Jean André CHRETIEN, tenta au début du XIXème siècle, de "relever l'anathème lancé contre l'emploi de l'or en thérapeutique".

C'est contre les maladies vénériennes et lymphatiques que ce métal lui avait semblé le plus actif sous forme de chlorures d'oxyde et enfin de muriate triple d'or et de sodium. Malgré ses efforts et ceux de ses élèves, CHRETIEN échoua complètement et PERCY condamna formellement ses essais dans un rapport à l'Académie de Médecine.

En 1890, SOULIE porta sur la thérapeutique aurique un jugement qui parut alors sans appel : "L'or ? longtemps encore les dentistes en useront plus que nous".

Jusque-là, seule la voie buccale avait été utilisée. Cela explique suffisamment l'absence de résultats satisfaisants.

Les découvertes de la chimie moderne, l'emploi des voies parentérales permirent de renouveler complètement la thérapeutique aurique et d'obtenir enfin des succès si longtemps cherchés. C'est à FELDT que revient le mérite de ces nouvelles recherches (1912). Son premier but fut de combattre par la CHRYSOTHERAPIE l'infection tuberculeuse. Il se basait pour cela, sur une observation de Robert KOCH, qui avait affirmé l'effet inhibiteur considérable du cyanure d'or sur les cultures pures de bacilles tuberculeux.

FELDT a étudié l'action de l'or, non seulement sur les bacilles de KOCH, mais aussi sur d'autres germes : SPIROCHETES, STREPTOCOQUES, TREPONEMES.

C'est également à ce savant que l'on doit les lois chimiques les plus importantes pour l'emploi et l'action de la chrysothérapie.

L'or seul ne possède aucune action thérapeutique et certaines combinaisons moléculaires bien définies sont nécessaires.

On peut, grâce au radical sulphydrique, souder un atome de métal au noyau de carbone. Sur ces données, FELDT mit au point des combinaisons de plus en plus perfectionnées qui partirent du simple cyanure pour aboutir à des complexes organiques beaucoup plus efficaces.

Les travaux de FELDT n'eurent pas le retentissement qu'ils méritaient. C'est après les expériences du physiologiste danois HOLGER MOL-LGAARD que la chrysothérapie prit son véritable essor.

Alors, se développèrent avec une très grande rapidité, les travaux d'abord expérimentaux, ensuite cliniques, sur l'action des sels d'or.

Ils furent d'abord utilisés dans la lutte anti-tuberculeuse, en France par LUMIERE, Léon BERNARD, DUMAREST et AMEUILHE.

Mais dès le début des travaux modernes sur les sels d'or, différents auteurs cherchèrent si l'on pouvait en obtenir des résultats intéressants dans d'autres affections.

Les recherches de FELDT lui-même, s'étendirent à différentes maladies : il tenta, sans donner à ce sujet de grandes précisions, de traiter aussi la lèpre, la syphilis, les diverses spirochétoses, les septicémies.

A la suite des travaux de FELDT, les auteurs danois, comme Knud SECHER, des auteurs français, COSTE et FORESTIER (en 1930) mirent au point l'une des plus intéressantes applications de la chrysothérapie : le traitement par l'or, des rhumatismes chroniques. Ils montrèrent que l'action de cette chimiothérapie semblait indépendante de toute étiologie précise, mais que dans le groupe confus des rhumatismes chroniques, les polyarthrites infectieuses étaient beaucoup plus aurosensibles que les rhumatismes dégénératifs ou arthroses.

On n'emploie plus l'or dans les affections tuberculeuses depuis l'apparition des antibiotiques actifs sur le bacille de KOCH. Par contre, l'or a été très utilisé dans les affections rhumatismales entre 1930 et 1945.

On lui a préféré la corticothérapie, mais l'expérience a prouvé que si les corticoides sont souverains dans les affections rhumatismales aiguës, les arthrites chroniques restent justiciables de la chrysothérapie, et c'est un traitement de la polyarthrite chronique évolutive par exemple. THIER l'emploie dans toutes les formes de rhumatisme chronique ou subaigu, lorsque la Delta-Cortisone a cessé d'agir.

Et c'est justement la situation dans laquelle nous nous trouvons.

oOo

DEUXIEME CHAPITRE

PHARMACOLOGIE DES SELS D' OR

L'or peut être employé évidemment sous plusieurs formes . On a employé des sels minéraux, des préparations d'or colloïdal, sans grand résultat. Ce qui donne une action thérapeutique, ce sont les sels organiques d'or, où le schéma est le suivant :

un atome d'or monovalent fixé sur le carbone d'une molécule organique plus ou moins complexe. Il faut, pour qu'il agisse, que l'or soit intégré à une grosse molécule.

D'autre part, ces sels organiques d'or comportent à peu près tous un radical sulphydrique. La nécessité de cette molécule soufrée permet même à Justin BESANCON de critiquer le mot de chrysothérapie. Il serait en effet plus légitime de dire traitement auro-soufré.

En effet, parmi les métaux doués d'une activité thérapeutique, on distingue deux catégories de corps : les uns (mercure, bismuth) agissent en tant que métaux, les autres ne sont actifs qu'incorporés dans une molécule soufrée (or). C'est aussi le cas de l'arsenic qui n'est actif que sous forme d'arsénobenzène.

On peut employer les sels suivants, hydrosolubles ou en suspension huileuse :

- Aurothiomalate de sodium,

- Thiosulfate double d'or et de sodium ou Sanocrysine de Moolgaard ou Crysalbine ou Thiocrysine qui contient 37% d'or.

- Thiopropanol-sulfonate double d'or et de sodium ou allocrysine de Lumière qui contient 30% d'or métal.

- Aurothioglycone ou Solganal B (50%) d'or.

- Aurothioglycolate de calcium ou Myoral (64,86% d'or).

- Oléochrysine ou suspension huileuse d'auro-thiopropanol-sulfonate de calcium (35% d'or métal).

- Sulfure d'or colloïdal ou aurosulfide (86% d'or et 14% de soufre) étudié par de PREUX et FERAND.

Nous avons utilisé ce dernier sel⁺ qui aurait l'avantage d'être le mieux toléré.

METABOLISME

On ne savait pas de façon très précise le devenir de l'or dans l'organisme. On pensait qu'une faible partie (40%) allait se fixer dans les cellules du système réticulo-endothélial dont elle exaltait les possibilités de défense et que le reste, sans être utilisé, était éliminé par les urines, mais lentement ce qui expliquait les accidents tardifs, dus à une accumulation de l'or dans l'organisme.

Récemment M. DUBOIT-TESLIN a suivi au microscope électronique les diverses étapes de ce métabolisme.

Dans les toutes premières minutes qui suivent son introduction dans l'organisme par voie parentérale, l'or traverse les vaisseaux, selon le

+ Laboratoires J. LOGEAS - Issy-les-Moulineaux.

processus décrit en microscopie électronique par PALLADE.

Puis pendant une dizaine de minutes, il est stocké dans le poumon, autour des vaisseaux.

Puis il semble qu'il y ait une très courte étape, de quelques minutes, dans les cellules de Küppfer du foie.

Un quart d'heure après l'injection, tout l'or est repris par les macrophages, et il va ensuite dans l'organisme.

Au cours de la deuxième heure, il est dans la rate, dans les cellules réticulaires des cordons de Billroth, puis de nouveau dans les cellules de Küppfer du foie.

Pour le moment on ignore où va ensuite l'or, après la deuxième heure.

DANGERS

Les dangers qui peuvent menacer au cours d'une cure sont multiples .

On a pu constater :

- des accidents cutanés,
- des érythèmes,

soit localisés au thorax et aux plis de flexion, bénins; ils disparaissent spontanément et ne récidivent pas,

soit érythème aurique du neuvième jour, desquamant bénin.

- des érythrodermies érythémato-squameuses ou vésiculo-oedémateuses tardives, fréquentes chez les psoriasiques. La plupart du temps elles guérissent, mais une évolution péjorative est toujours possible.

- des accidents variés : prurit, urticaire, oedème de Quincke, dermatites eczématiformes, aurides syphiloïdes, chryso-cyanose ou pigmentation mauve des parties découvertes, décrite par NOVE-JOSSERAND, d'ailleurs exceptionnelle.

- des accidents muqueux : stomatite aurique.

- des accidents hépatiques : ictères (exceptionnels), colique hépatique (chez les lithiasiques), troubles dyspeptiques en fin de traitement.
- des accidents rénaux : apparition d'une albuminurie qui doit commander l'arrêt du traitement, sinon on peut voir évoluer une néphropathie anurie exceptionnelle.
- des accidents sanguins : ictère hémolytique, agranulocytose.
- des accidents généraux : grippe aurique.
- des accidents focaux : réactions focales.

La chrysothérapie, comme toute thérapeutique efficace est dangereuse.

En fait, THIERS dit que ces accidents surviennent quand les indications sont mal posées, les doses trop fortes, ou les injections trop rapprochées.

Dans la série des cas que nous citons, nous n'avons eu à déplorer aucun accident.

TROISIEME CHAPITRE

CONDUITE PRATIQUE DU TRAITEMENT

En pratique on ne craint rien si on exerce "une surveillance médicale personnelle et rigoureuse". Il ne faut jamais instaurer ce traitement chez les malades présentant une atteinte de la cellule hépatique ou rénale, une hémopathie, une dermatose ou ayant un passé allergique important. Il faut être prudent chez les malades porteurs d'une lithiase rénale ou vésiculaire, d'une hypertension artérielle, d'un diabète. L'âge n'est pas une contre-indication.

Il faut, avant de commencer le traitement, faire un examen clinique complet, évidemment, faire une étude du fonctionnement rénal, recherche de l'albuminurie, dosage de l'urée sanguine, examen cyto-bactériologique des urines et un bilan sanguin : numération-formule avec numération des plaquettes, temps de saignement, temps de coagulation.

Pour augmenter la tolérance du produit, on peut y adjoindre de l'hyposulfite de sodium, des extraits hépatiques, de la vitamine PP.

Si on a une intoxication on peut employer les désensibilisants (Hypo-sulfite, Autohémothérapie) les anti histaminiques, les dérivés cortisoniques ou le dimercapto-propanol-thiomalate de soude (ou B. A. L.) qui élimine sous une forme non-toxique, l'or accumulé.

On arrêtera définitivement le traitement si après les injections on constate :

- de l'urticaire,

- un érythème persistant,
- des érosions dans la bouche,
- une température anormale, ou, si on décèle une albuminurie , une cylindrurie, une hématurie, une baisse des éléments figurés du sang.

On fait en effet :

- une recherche de l'albuminurie après chaque injection,
- une numération-formule, un examen cyto-bactériologique des urines tous les 10 jours.

La posologie est actuellement bien codifiée.

Par injection , il faut 0,03 gr à 0,05 gr d'or métallique, soit 0,05 à 0,10 de sels d'or avec un intervalle de 5 jours chaque piqûre.

On commence par une injection de 1 cc; puis on fait des injections de 2, 3, 4 et enfin 5 cc , jusqu'à une dose totale de 60 cc de sulfure d'or, ce qui fait 1 gr d'or-métal.

S. de SEZE va jusqu'à 1,60 gr à 2,60 gr par cure.

De toute façon il faut s'en tenir à une injection de 0,10 par semaine. Chez les sujets très sensibles on peut espacer les injections et ramener les doses hebdomadaires à 0,05 gr ou même moins.

QUATRIEME PARTIE

EXPOSE DES OBSERVATIONS

PREMIER CHAPITRE

INTRODUCTION

Les sels d'or avaient été utilisés par certains auteurs, mais assez timidement.

Certains se sont plaint de leur inefficacité (PELLEGRINI, BUCHACHAN). Par contre BRUNEAUX cite 2 cas qui ont été améliorés ; FORES, ROUMAGNAC, SMOLIK, MARCHE les ont préconisés.

Mais tous parlent de cette thérapeutique en quelque sorte au conditionnel et il ne semble pas qu'ils l'aient employée systématiquement chez leurs malades.

Pour notre part nous avons vu utiliser cette thérapeutique avec succès dans le service des maladies infectieuses du VAL de GRACE, où elle est employée systématiquement dans les cas cortico-résistants.

Nous avons constaté des succès quasi-constants puisque, sur 18 cures de Sels d'or, nous avons eu un échec, comme le montre l'exposé des observations suivantes.

DEUXIEME CHAPITRE

EXPOSE DES OBSERVATIONS

N° 1 : F... Jean

Sujet de 20 ans, en Service en AFRIQUE du NORD depuis 6 mois; le début de l'affection qui remonte à JUIN 1958, est caractérisé par le triple syndrome : apparition de brûlures à la miction ; 10 jours plus tard apparition d'une conjonctivite bilatérale ; peu de temps après, surviennent des arthralgies intéressant les genoux et l'articulation tibio-tarsienne gauche entraînant une impotence fonctionnelle importante. L'examen montre une tuméfaction douloureuse de l'articulation tibio-tarsienne gauche avec douleur à la mobilisation, oedème à la face dorsale du pied.

Un traitement par la chloroquine est institué à raison de 4 comprimés par jour (soit 400 mg) pendant 1 mois, qui n'amène aucune amélioration. Ce malade est alors évacué le 20 juillet 1958 sur l'Hôpital militaire du VAL de GRACE.

Les atteintes articulaires décrites sont identiques. Nous notons par ailleurs une amyotrophie importante des membres inférieurs, prédominant à gauche. Un traitement par la Delta-Cortisone (Cortencyl) 40 mg par jours est commencé le 23 Juillet et poursuivi pendant 1 mois.

Fin août , soit 2 mois 1/2 après le début, les signes articulaires étant aussi importants, la vitesse de sédimentation toujours élevée, on se décide à instituer un traitement par le Sulfure d'Or, qui amène progressivement une amélioration importante de la sémiologie clinique et un retour définitif à la normale de la vitesse de sédimentation. Toute hormonothérapie peut alors être arrêtée.

N° 2 : C... Yves

24 ans. Séjour en Afrique du Nord (constantinois) depuis 3 mois I/2. Aucun antécédent pathologique. Le début de l'affection remonte au 1er Aout, par un épisode diarrhéique. 8 jours plus tard apparaissent des brûlures à la miction, suivies d'un écoulement urétral. Enfin le 15 août un syndrome poly-arthralgique intéressant l'épaule et le coude gauche ainsi que le genou gauche. Il n'y a pas de conjonctivite. La vitesse de sédimentation est à 95-120.

Ce malade reçoit en premier lieu une cure de PHENYLBUTAZONE (500 mg par jour) , qui n'amène aucune sédation.

Un traitement cortisonique est alors entrepris aux doses de 300 mg le premier jour, 250-200-150 les jours suivants, poursuivi pendant 3 semaines, qui n'amène qu'une sédation modeste ; ce malade est alors évacué sur l'Hôpital du VAL de GRACE.

D'autres articulations ont été touchées, depuis le début : coude et poignet droits, tibio-tarsienne gauche, métatarso-phalangienne gauche. Il existe une atrophie importante des muscles de l'avant-bras droit, des membres inférieurs. La marche reste possible, mais est difficile. Un traitement par la Delta-Cortisone, à la dose de 50 mg est institué, complété par la chloroquine (500 mg prodie) qui n'amène aucune amélioration. Aussi, fin Novembre, après plus de 3 mois d'évolution et en présence d'une aggravation du syndrome polyarticulaire, de la persistance d'une vitesse de sédimentation irrégulière mais très élevée, nous commençons un traitement par les Sels d'or. Les résultats en apparaissent spectaculaires, l'amélioration survient dès le milieu de la cure. Peu de temps après la fin de la cure les articulations ne sont plus douloureuses, la vitesse de sédimentation revient à la normale, le malade sort de l'hôpital, toute corticothérapie arrêtée.

N° 3 : P... Gabriel

Sujet de 20 ans. En Afrique du Nord depuis 3 mois I/2. Présente un début identique à celui de l'observation précédente. En effet, épisode diarrhéique d'une durée de 4 jours le 1er août. Le 12 août apparaît une urétri-
te , le 13 une conjonctivite bilatérale ; les arthralgies surviennent le 14 août,

atteignent le genou et la tibio-tarsienne droite ; et quelques jours plus tard, le genou gauche. Fébricule à 38°.

Au point de vue thérapeutique, l'association Pénicilline-Delta-Cortisone poursuivie pendant 3 semaines reste sans action, et le malade est dans ces conditions, évacué sur l'Hôpital Militaire du VAL DE GRACE. A son arrivée, l'état général est atteint, le faciès infecté, la conjonctivite est toujours très importante, l'urétrite persiste accompagnée de balanite érosive. L'examen des articulations montre des genoux très douloureux, globuleux, en demi-flexion, chauds à la palpation. On note un certain degré d'hyarthrose. Les 2 tibio-tarsiennes sont augmentées de volume, élargies, douloureuses. Il existe une amyotrophie importante des 2 membres inférieurs. Dès son arrivée, la corticothérapie est reprise à la dose de 50 mg par jour, puis dégressive, mais une rechute, le 10 octobre, oblige à reprendre une posologie plus élevée. Le 15 octobre, un traitement par le chloroquine est commencé. Début novembre soit près de 3 mois après le début, et constatant l'échec de la corticothérapie dont témoigne la persistance des arthralgies et d'une vitesse de sédimentation très élevée, un traitement par le sulfure d'or est institué.

Dès la fin de ce traitement, les progrès sont tels que le malade peut marcher, sa sédimentation ne tarde pas à revenir à des chiffres normaux.

En résumé, syndrome oculo-uréthro-synovial traité pendant 3 mois sans succès par l'association antibiotique-Delta-Cortisone-Chloroquine-Aspirine. Une cure de sulfure d'or instituée dès la fin du 3ème mois amène la sédation du syndrome en 1 mois.

N° 4 : R... Marc

Recrue de 21 ans. 16 mois de service en Afrique du Nord. Aucun antécédent pathologique.

Début de l'affection :

Se situe aux premiers jours de MAI 1958 et se caractérise par un épisode diarrhéique : 15 à 20 selles par jour. Examen coprologique négatif. Sédation spontanée.

- 8 jours après apparaissent des arthralgies à la cheville droite, puis au genou droit, enfin à la hanche droite.

- Quelques jours après, l'atteinte articulaire, surviennent : conjonctivite bilatérale et brûlures à la miction sans qu'un écoulement soit constaté.

- La température est à $37^{\circ}5$ - 38° .

Examen à l'entrée dans le service (après un mois d'évolution) :

- régression des brûlures à la miction en 10 jours, de la conjonctivite en 15 jours. Par contre, persiste le syndrome articulaire :

. de la cheville droite avec aspect normal mais limitation douloureuse des mouvements,

. du genou droit : chaud, douloureux, augmenté de volume, en demi-flexion difficile à réduire,

. de la hanche droite : limitation des mouvements d'abduction mais sans douleur. Vitesse de sédimentation à 80-120.

Toutes investigations biologiques sont négatives.

Traitement :

Le malade est d'abord mis à l'association Delta-Cortisone-Spiramycine. Les doses de Delta-Cortisone utilisées sont de l'ordre de 40 puis 35 mg par jour.

Ce traitement est poursuivi pendant un mois et 1/2.

Devant la persistance des arthralgies, d'une accélération de la vitesse de sédimentation, un traitement par la chloroquine (500 mg par jour) est mis en oeuvre, qui n'apporte aucune amélioration.

La Delta-Cortisone a une action certaine, tant sur les signes fonctionnels que biologiques, cependant l'affection évolue sur un mode subaigu et une amélioration relative est parfois obtenue que dément quelques jours plus tard une rechute marquée par la réapparition des arthralgies, une fébricule à 38° et une accélération de la vitesse de sédimentation.

Après 3 mois d'évolution, nous décidons de mettre en oeuvre un traitement par le Sulfure d'Or. Dès la fin de la cure, la vitesse de sédimentation redevient normale, au cours de la cure elle-même, les doses de Delta-Cortisone ont été progressivement baissées et nous la supprimons 10 jours après. L'amélioration est importante. Les arthralgies ont disparu. Un gain de poids de 10 kilogrammes atteste l'amélioration de l'état général. Revu 3 mois après, il persiste aux changements de temps des arthralgies fugaces, séquelles, mais la vitesse de sédimentation est normale.

N° 5 : B... Lucien

Cette observation présente, pensons-nous, un grand intérêt. Sujet de 21 ans, 2 mois de service en Afrique du Nord, aucun antécédent pathologique ancien.

En juin 1957, crise de rhumatisme articulaire aigu n'ayant laissé aucune séquelle cardiaque.

Le début de l'affection :

Le début se situe 5 semaines après son arrivée en Afrique du Nord le 14 août, par un syndrome diarrhéique avec 3 ou 4 selles liquides par jour.

- le 10 août, urétrique peu exudative
- le 12 août, conjonctivite bilatérale
- le 14 août, apparition d'une arthrite de la tibio-tarsienne droite, suivie 8 jours après d'une atteinte du genou droit.

Ce malade est traité pendant un mois, puis devant la persistance des arthralgies, est évacué sur l'Hôpital Militaire du Val de Grâce.

Examen à l'entrée (8 septembre 1958, soit 40 jours après le début):

- température sensiblement normale
- balanite érosive en collerette autour de l'orifice urétral, sans écoulement,
- atteinte articulaire,
- du genou droit gros, tuméfié, douloureux, petit choc rotulien : signe du tiroir important.
- genou gauche globuleux, cul de sac sous quadricipital infiltré

- de la cheville droite,
- amyotrophie musculaire importante des muscles de la cuisse du mollet droit.

Par ailleurs examen somatique normal.

Vitesse de sédimentation aux environs de 120 mm pour la première heure.

Traitement :

A son arrivée en France, ce malade a déjà eu un traitement par la Delta-Cortisone à raison de 50 mg par jour dont il n'a pas tiré bénéfice.

C'est cependant la même thérapeutique qui est reprise ; à la dose de 40 mg par jour, associée à la chloroquine (500 mg par jour).

Assez rapidement s'installe un syndrome net d'hypercorticisme avec aspect lunaire et érythrosique du visage, acné importante des épaules et du dos, vergetures pourpres des fesses et de la face externe des cuisses. Il n'y a pas d'hypertension artérielle, ni de glycosurie ; la glycémie est normale.

Au cours du mois d'Octobre, une amélioration fonctionnelle se dessinant, le syndrome d'hypercorticisme nous invite à réduire progressivement les doses de Delta-Cortisone. Mais survient alors une rechute sévère des manifestations articulaires, en même temps qu'apparaît une fébricule à 38° tandis que la vitesse de sédimentation remonte à 67/94.

Après 3 mois de traitement, nous considérons que l'échec thérapeutique par l'association Delta-Cortisone-Chloroquine est net. Tous les symptômes ont réapparu, aggravés par l'hypercorticisme thérapeutique. C'est alors que nous commençons une cure par les Sels d'Or qui amènent une amélioration fonctionnelle rapide, tandis que peu après la fin de la cure, la vitesse de sédimentation se normalise.

Il s'agit bien d'une guérison, ainsi que nous avons pu le constater 3 mois plus tard.

N° 6 : LE B... Jean-Louis

20 ans . Antécédents nuls.

Histoire de la maladie :

Début le 16 Octobre 1958, soit 10 jours après son arrivée en Afrique du Nord. Hospitalisé pour un syndrome dysentérique associé à un écoulement urétral. Les examens bactériologiques se révèlent négatifs. La diarrhée disparaît rapidement, le malade sort de l'hôpital, mais doit être hospitalisé quelques jours après (27 octobre 1958) pour des polyarthralgies. L'examen clinique montre alors une impotence fonctionnelle des 4 membres : les 2 genoux sont augmentés de volume, globuleux, sans choc rotulien, la cheville droite est rouge, chaude, tuméfiée. Raideur des articulations scapulo-humérales, des coudes, dont la mobilisation réveille de vives douleurs. Poignets intacts. Appareil génito-urinaire : écoulement minime séro-muqueux. Pas d'atteinte oculaire actuelle.

Sur le plan général il existe une fébricule entre 37°5 et 38°, un amaigrissement important. La vitesse de sédimentation est à 87/95 .

Un traitement associant la Delta-Cortisone à la dose de 50 mg par jour à l'oxytétracycline (3 gr par jour) est institué, qui n'amène aucune amélioration notable, puisque, le 2 décembre, la vitesse de sédimentation est à 109/112 mm et, le 10 décembre à 100/108. Ce malade est alors évacué sur l'hôpital Militaire du VAL de GRACE.

Nous le voyons donc après 2 mois d'évolution. L'impotence fonctionnelle est considérable. Le malade ne peut ni marcher ni s'alimenter, l'amaigrissement est extrêmement important. Il existe une amyotrophie manifeste des 4 membres, ainsi que des troubles vaso-moteurs des membres inférieurs, qui sont humides en permanence et légèrement cyanosés.

Articulations :

Les genoux sont globuleux en demi-flexion, signe du tiroir important, articulation tibio-tarsienne gauche élargie, empâtée, douloureuse spontanément et à la mobilisation; les articulations des épaules et des coudes, quoique non déformées sont très douloureuses et ne permettent au malade que des mouvements restreints.

Autres appareils : il n'existe plus d'écoulement urétral ni de conjonctivite.

En présence d'un tel sujet dont l'affection évolue depuis près de 2 mois, tenant compte de notre expérience antérieure, nous associons d'emblée la Delta-Cortisone à 40 mg par jour, à une cure de Sels d'or.

Commencée mi-décembre, elle va entraîner en un mois une amélioration spectaculaire de l'état clinique.

En quelques jours le malade va pouvoir s'alimenter, ensuite mobiliser ses articulations et marcher, tandis que l'état général s'améliore, qu'une reprise de poids de 7 kilogrammes est notée. Au point de vue biologique la vitesse de sédimentation qui était à 82/107 mm au début de la cure, revient à des chiffres normaux dès la cure terminée.

Ce malade revu 3 mois après, ne présente plus d'amyotrophie, quelques arthralgies persistent aux changements de temps, mais la vitesse de sédimentation est normale.

N° 7 : L. LOUIS

20 ans. 20 mois de service, dont 7 en Afrique du Nord. Aucun antécédent pathologique.

Histoire de la maladie :

Débute en Juillet 1958 par un épisode diarrhéique (5 selles par jour) ayant duré une semaine.

Le 10 juillet, algies vives du tendon d'Achille gauche, qui est tuméfié, en même qu'apparaissent des brûlures à la miction, une pollakiurie ainsi qu'une balanite érosive. Le 13 juillet, arthralgies des genoux, des 2 épaules. Un traitement par la Delta-Cortisone, est mis en oeuvre. Après un mois de traitement ce malade, non amélioré, est évacué sur l'hôpital Militaire du VAL de GRACE.

Nous constatons à son entrée un amaigrissement extrêmement

important (poids : 42 kilogrammes) avec une amyotrophie importante, symétrique, des 2 membres inférieurs, genou droit globuleux, choc rotulien, hyperlaxité ligamentaire avec signe du tiroir. Articulation tibio-tarsienne gauche empâtée.

Poursuite du traitement par la Delta-Cortisone à la dose de 50 mg., associée à la Spiramycine (2 gr par jour), et à la chloroquine : 500 mgr par jour.

Essai de la Triamcinolone (40 mg par jour), après échec de la Delta-Cortisone. La constatation de traces d'albumine dans les urines, l'amaigrissement important, nous font retarder la mise en oeuvre de la chrysothérapie.

Après trois mois et demi d'évolution, nous notons :

1 - L'extension de la polyarthrite qui a intéressé successivement le genou gauche, l'articulation temporo-maxillaire droite ; la scapulo-humérale gauche, les genoux sont tuméfiés, globuleux. Il existe un empatement douloureux de la tibio-tarsienne gauche et une infiltration péri-tendineuse du tendon d'Achille. Arthralgies scapulo-humérales limitant les mouvements. Arthrite intervertébrale de L4, L5 avec empatement inter-épineux sans contracture ni attitude vicieuse.

2 - L'accentuation de l'amaigrissement et des amyotrophies, qui sont considérables et prédominent aux segments sus et sous-jacents aux articulations atteintes.

Une hyperlaxité considérable des genoux, des tibio-tarsiennes, véritables membres de polichinelle.

Des troubles vaso-moteurs : extrémités pâles, froides, humides et surtout l'apparition d'une parakératose infectieuse, étendue et rebelle, faite de lésions cutanées érytémato-papuleuses et squameuses, prédominant aux plis de flexion, aux régions génitales et à la racine des cheveux, non prurigineuses.

Malgré l'existence de traces d'albumine dans les urines et de lésions cutanées, l'aggravation du syndrome poly-articulaire nous oblige à envisager une cure de sels d'or qui est entreprise le 15 novembre. Terminée mi-décembre, elle coïncide avec une amélioration fonctionnelle de l'état du malade dont l'état général devient meilleur (reprise de poids de 7 kg ; la sédimentation reviendra progressivement à la normale au cours du mois suivant et la Delta-Cortisone, toujours associée, pourra être stoppée fin janvier. Les lésions érythémato-squameuses ont guéri par simple traitement local. L'albuminurie persiste à l'état de traces intermittentes.

A sa sortie de l'hôpital, ce soldat est pourvu de chaussures et de genouillères orthopédiques afin de pallier aux inconvénients de l'hyperlaxité ligamentaire.

Revu au mois d'avril, l'état de ce sujet est très satisfaisant. Persistance de quelques arthralgies. Vitesse de sédimentation normale. A noter chez ce patient au point de vue radiographique, une calcification du ligament latéral interne du genou droit, maladie de Pellegrini-Stieda.

N° 8 : T... Jean-Claude

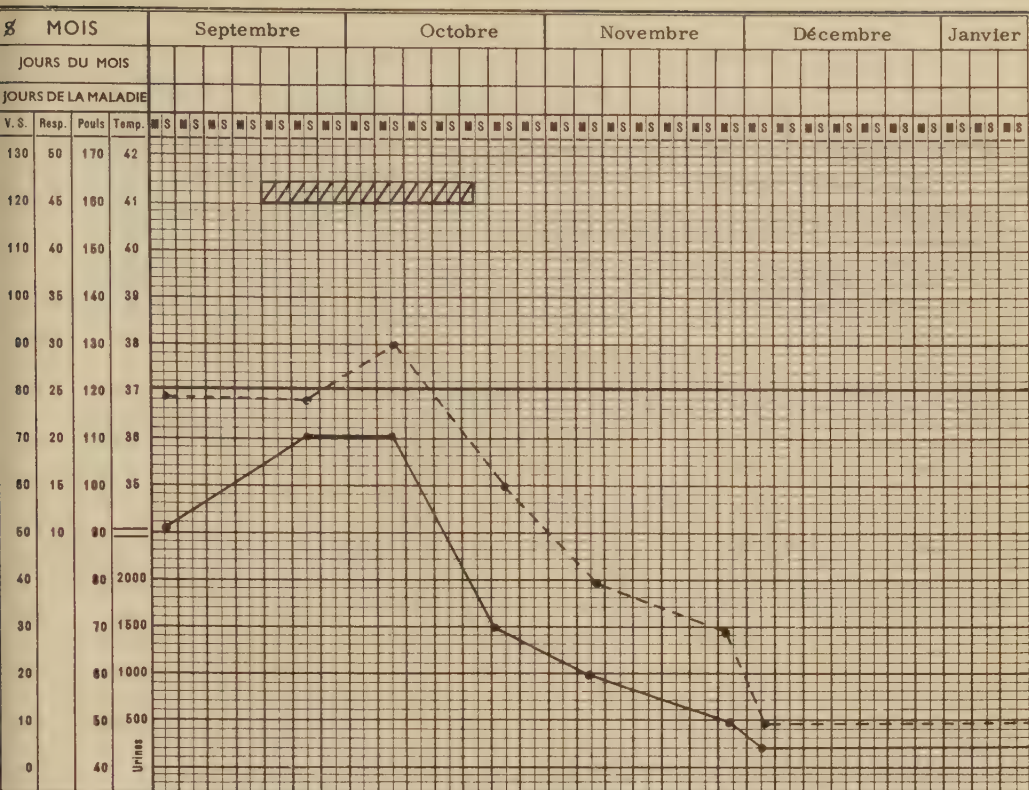
21 ans. 14 mois de service, dont 20 en Afrique du Nord. Pas d'antécédents notables.

Histoire de la maladie :

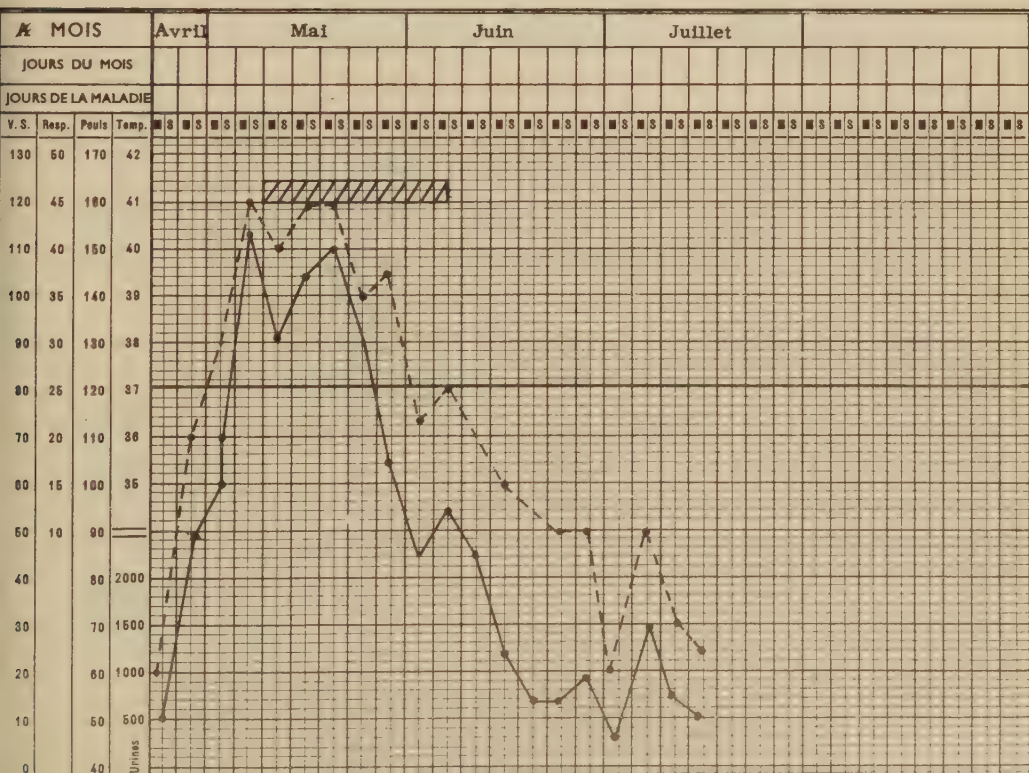
Il avait présenté depuis le 15 août 1959, des épisodes diarrhéiques répétés. Puis le 15 septembre il a eu d'emblée des polyarthralgies, sans avoir eu auparavant ni urétrite, ni conjonctivite. Ces douleurs atteignent le genou gauche, puis le genou droit, la cheville droite, le coude droit, puis les articulations distales métacarpo-phalangiennes. La température est subfébrile (37,3°)

Les examens biologiques pratiqués à cette époque étaient normaux. Seule la VS était modérément augmentée : 46/78.

On pose le diagnostic de FIESSINGER-LEROY-REITER.



D... Jean-Pierre - Observation n° 9



Le traitement est mis en oeuvre : corticothérapie modérée et chrysothérapie commencée le 20 octobre. Nous ignorons la raison de cette chrysothérapie précoce. Le malade paraît être amélioré rapidement par le traitement. De toute façon, à son entrée dans le Service le 18 novembre 1959, il signalait encore des douleurs à la mobilisation des articulations qui avaient été atteintes, mais à l'époque, ces articulations ne présentaient aucun signe d'inflammation. La température était à 37°, la VS à 20/30.

Après une convalescence de 30 jours le malade notait toujours des arthralgies fugaces. La VS était à 5/10.

N° 9 : D... Jean-Pierre

22 ans. 21 mois de service dont 2 mois au Sahara. Pas d'antécédents notables.

Histoire de la maladie :

C'est un des seuls malades que nous ayons eu à la phase aiguë, puisque sa maladie a débuté brutalement le 23 avril 1961 alors qu'il était en permission en France.

Il avait présenté un syndrome diarrhéique en mars 1960.

Puis , en avril :

- une arthralgie brutale au niveau du premier doigt de la main droite, avec signes cliniques d'inflammation.
- une reprise de syndrome diarrhéique,
- apparition d'une conjonctivite bilatérale,
- des brûlures à la miction avec un écoulement purulent,
- une atteinte de l'état général : température à 37°8, asthénie intense, amaigrissement rapide de 4 kilogrammes. La VS était à peine augmentée : 8/17.

Un traitement par la TRIAMCINOLONE est alors entrepris le 26 avril.

Successivement d'autres articulations vont être atteintes : le genou droit ; l'articulation inter-phalangienne de l'index droit, le genou gauche ; en même temps que la température s'élève et que la VS s'accélère (58/90), ceci malgré l'augmentation des doses de Triamcinolone (40 mg).

Le 10 mai , devant la persistance de ces faits, le traitement est changé : Delta-Cortisone (40 mg par jour) et sulfure d'or.

Apyrexie rapide, atténuation des douleurs. L'état clinique s'améliore de façon spectaculaire. La VS revient lentement à la normale. Le malade part en convalescence le 22 juillet. Nous l'avons revu après un mois de convalescence. Tout était normal. L'amyotrophie qui s'était installée lors de la maladie avait totalement régressé après une rééducation fonctionnelle.

A noter qu'il persistait cependant des signes de conjonctivite palpébrale.

N° 10 : M. . . Yves

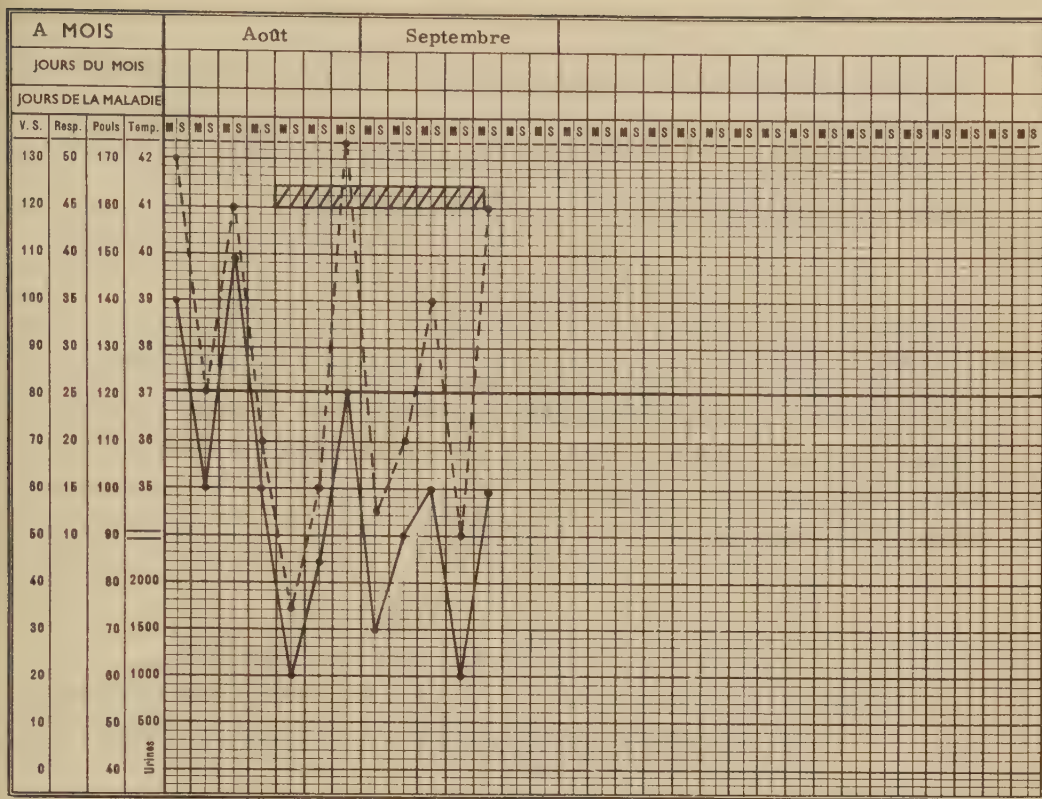
22 ans. 24 mois de service dont 8 en Afrique du Nord , pas d'antécédents notables.

Histoire de la maladie :

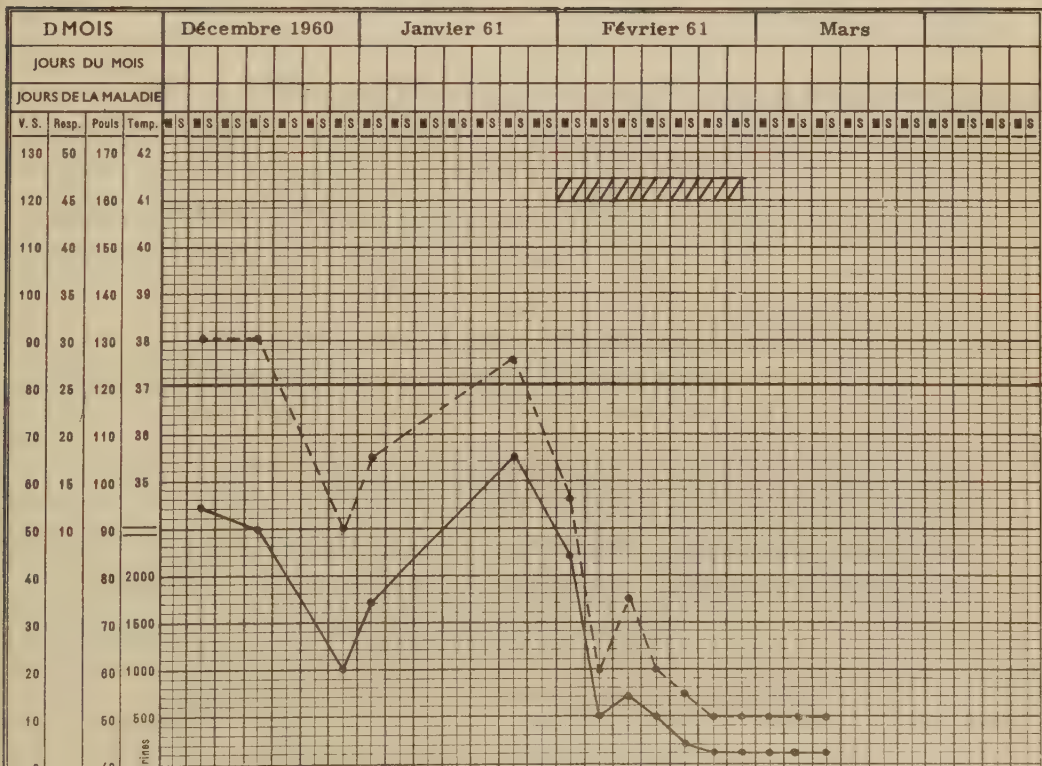
Début juillet 1960, il présente un écoulement urétral purulent ; immédiatement après, une conjonctivite, 8 jours après une arthrite du poignet gauche, puis une atteinte des 2 genoux et enfin de la cheville et du pied gauches.

Il a été hospitalisé à l'Hôpital militaire (LAVERAN à Constantine le 25 juillet 1960. La température était à 39°, la VS à 100/130. Il a reçu depuis cette date un traitement par Delta-Cortisone, puis il a été évacué sur l'hôpital militaire du Val de Grâce, où il est arrivé le 3 août.

Il présentait alors des atteintes articulaires évidentes au niveau : du poignet gauche, des 2 genoux, de la tibio-tarsienne gauche, avec



B ... André - Observation n° 11



une amyotrophie considérable des membres inférieurs et du membre supérieur gauche.

Ce malade était pâle, amaigri ; la température oscillait autour de 38° , la VS était à 60/80.

Un traitement par les sels d'or est entrepris le 12 août 1960. Le résultat ne se manifeste pas immédiatement. Le 7 septembre 1960, après 30 cc de sulfure d'or, il n'y a plus de douleurs spontanées. La température oscille toujours autour de 38°, la VS est à 30/50. Le 26 septembre l'apyrexie est obtenue ; la VS est toujours élevée, 60/110. Il persiste des douleurs dans les deux genoux. On pratique des injections intra-articulaires de Triamcinolone.

Ce malade est sorti fin septembre. Après un mois de convalescence, la température était à 37°, et la VS normalisée . Il n'y avait plus aucune douleur spontanée à la mobilisation des articulations.

N° 11 : B... Gérard

Malade de 21 ans. 14 mois de service dont 3 en Afrique du Nord.

La maladie a débuté en 1960 (juillet), alors qu'il était dans l'Oranais; une conjonctivite, suivie d'une urétrite au début du mois d'août et d'atteintes articulaires multiples : cheville gauche, puis cheville droite, puis les 2 genoux, puis les 2 poignets. Cet épisode a été bref puisqu'il sortait le 15 septembre de l'hôpital d'Oran, apparemment guéri.

Le 21 septembre , il a été réhospitalisé dans le service des maladies infectieuses du Val de Grâce pour une rechute.

Il présentait des arthralgies multiples, atteignant les tibio-tarsiennes, les genoux, le poignet droit, la métacarpo-phalangienne du majeur droit. Il n'y avait pas de signes objectifs d'inflammation, mais l'amyotrophie au niveau des membres inférieurs était très importante. Il n'y avait pas d'atteinte de l'état général. La VS était à 25/50.

Le malade, traité depuis lors par le Sulfure d'or, a eu une amélioration clinique rapide. On a pu commencer une semaine après le début du traitement, la rééducation, la VS étant tombée à 15/25. Ce malade a quitté le service le 13 décembre guéri.

N° 11 : B... André

Malade de 22 ans. 28 mois de service dont 10 en Afrique du Nord. Ce malade avait eu des crises de rhumatisme articulaire aigu dans l'enfance.

Le début de l'affection présente a été tropique. Depuis le début de Novembre 1960, ce malade se plaignait de douleurs dans les 2 genoux et les tibio-tarsiennes, accrues par la fatigue. Il présentait en même temps une iridocyclite droite importante.

Il a été hospitalisé à l'hôpital militaire de Bône le 6 décembre 1960. La température était normale, la VS à 57/91. Un traitement a été entrepris : pendant 10 jours Butazolidine et Delta-Cortisone-Pénicilline, puis Delta-Cortisone. Malgré ces traitements le malade a fait une poussée d'iridocyclite très importante, guérie en 14 jours par des traitements locaux, puis une nouvelle poussée articulaire, prenant les 4 articulations (genoux tibio-tarsiennes) avec fluxion du genou droit et des 2 chevilles.

Il a alors été rapatrié sur la métropole et il est rentré dans le service des maladies contagieuses le 26 janvier 1961. A l'entrée il était toujours strictement apyrétique, l'état général était conservé, mais les arthralgies persistaient et il y a eu atteinte du pouce gauche et apparition de lombalgies bilatérales. La VS était à 65/86.

La chrysothérapie a été entreprise le 3 février 1961. L'effet clinique s'est manifesté après 4 à 5 injections, il a été spectaculaire. Assèchement, désinfiltration des articulations enflées, disparition des douleurs. La VS baissait petit à petit, elle était à 10/20 le 18 février, à 5/15 le 8 mars. La cure de Sels d'or s'est prolongée jusqu'au 21 février mais la corticothérapie menée à doses dégressives, avait été stoppée, contrairement aux autres cas, dès le 18 février.

Des massages avaient été faits dès la normalisation de la VS.

Le malade, à sa sortie, notait encore quelques arthralgies fugaces.

Il a été revu après un mois de convalescence, tout était normal.

N° 13 : R. . . André

Malade de 48 ans. Employé de la France d'Outre-Mer. Rapatrié sanitaire de Côte d'Ivoire après un séjour de 21 mois. Dans les antécédents: coliques néphrétiques en 1956.

Le début de l'affection a été brutal : le 15 février 1961, il a présenté une température à 40° et une arthralgie du poignet droit avec tuméfaction et un petit épisode diarrhéique. La température s'élève et se stabilise autour de 38°. D'autres articulations sont touchées : le poignet gauche, l'épaule droite, la cheville droite, les articulations inter-phalangiennes, en même temps qu'apparaît une balanite (sans urétrite).

Cet état reste stationnaire jusqu'en Avril avec température à 38°, une VS à 120/130, un amaigrissement de 10 kilogrammes malgré les nombreuses thérapeutiques essayées : antibiotiques, phénylbutazone, corticoïdes.

Le malade est alors rapatrié sur le service des maladies infectieuses du Val de Grâce. Les articulations atteintes s'étaient fixées dans des attitudes vicieuses.

L'état général était médiocre, la température toujours subfébrile. Il est à noter que les radiographies pratiquées montraient des images très évocatrices du Fiessinger-Leroy-Reiter.

C'est alors que ce malade a été traité par les Sels d'or et la Triamcinolone à doses dégressives. L'amélioration clinique et sédiométrique a été rapide. Il y a eu un incident en cours de traitement : il restait 2 injections de Sulfure d'or à pratiquer pour terminer la cure lorsqu'est apparu sur le thorax, un érythème intense avec un aspect purpurique en certains endroits.

On a arrêté les injections de Sels d'or et on a remplacé la Triamcinolone par la Delta-Cortisone. Après la disparition de l'érythème, on a pratiqué les 2 injections de Sels d'or sans que se renouvelle cet incident.

En fait, la cure de Sels d'or n'a pas donné les résultats escomptés dans l'immédiat. A la fin du traitement la VS s'est accélérée, quelques douleurs sont réapparues dans les genoux. On a été obligé de continuer la corticothérapie par voie générale (15 mg) , de pratiquer des injections intra-articulaires de Triamcinolone et d'y adjoindre de la chloroquine et de l'aspirine pour conserver les résultats obtenus . Après un mois de convalescence, on a arrêté tout traitement. La guérison était cette fois, définitivement obtenue.

N° 14 : G... Jean-Pierre

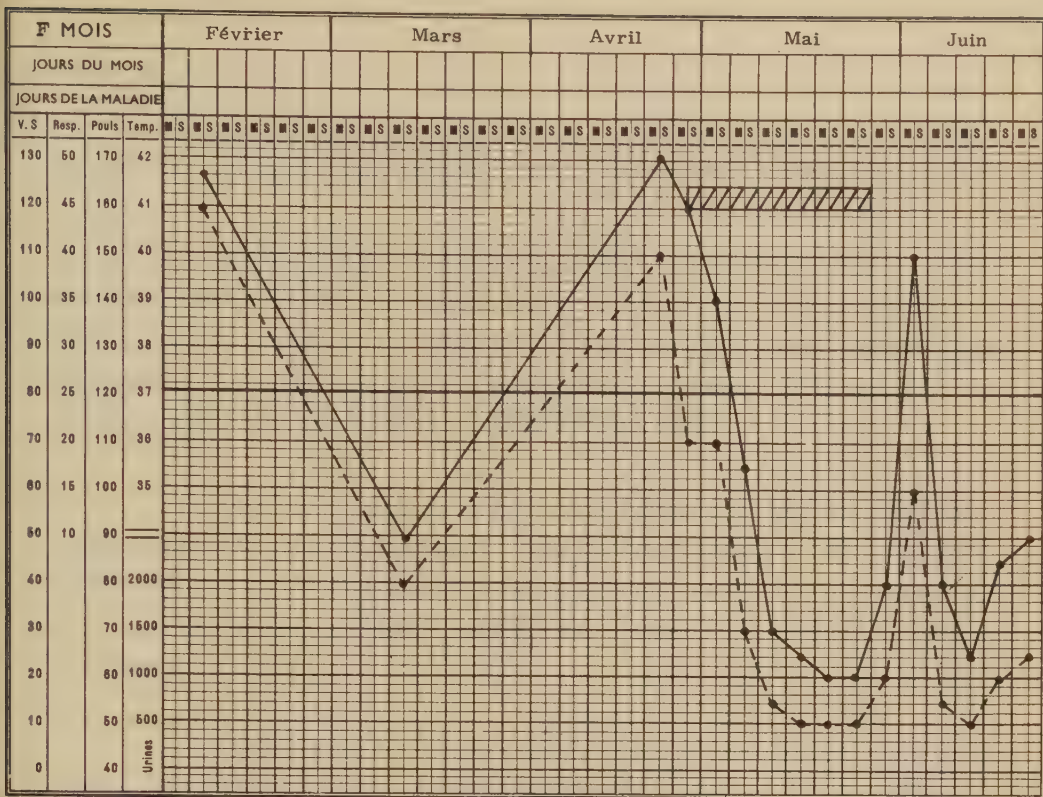
Malade de 21 ans. 21 mois de service dont 8 mois en Afrique du Nord. Etait en permission en métropole lorsqu'il est tombé malade.

Antécédents : à noter une hypertension ancienne à 18/10.

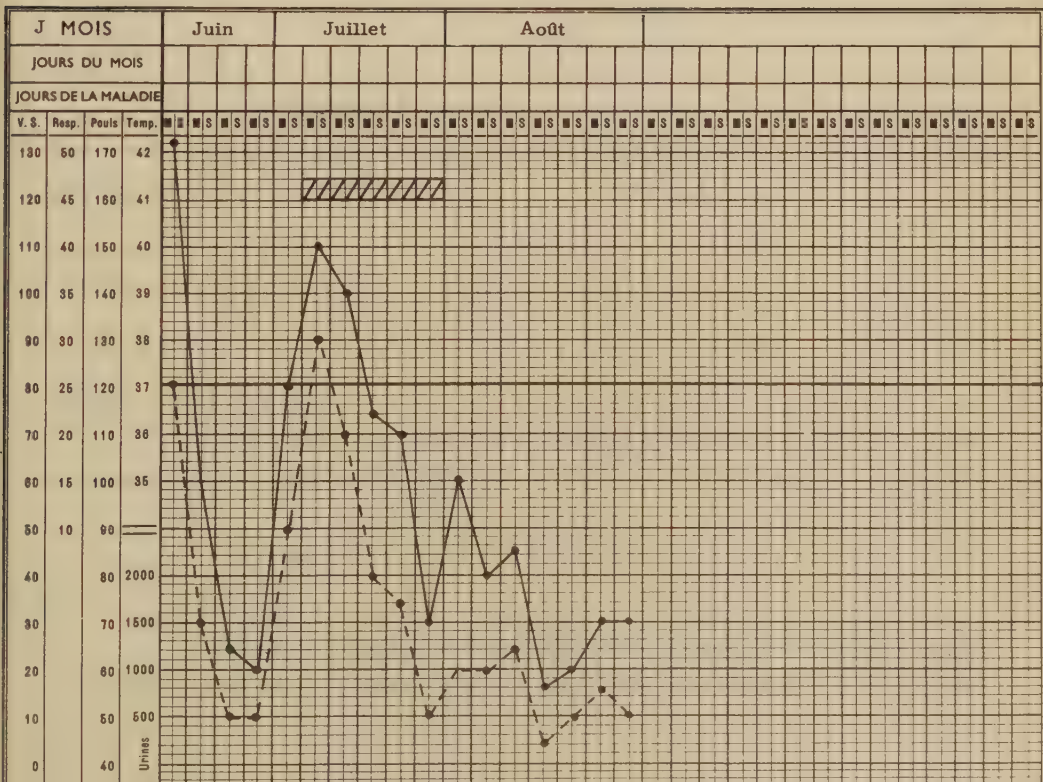
Il a eu une urétrite aiguë le 8 juin 1961, puis une conjonctivite uni, puis bilatérale le 10 juin, puis une atteinte du genou gauche le 13 juin, enfin, une atteinte du genou droit le 16 juin. Les deux genoux présentaient des signes d'inflammation. Il n'y avait pas d'atteinte de l'état général. La VS était à 77/134. Le malade a reçu alors de la Delta-Cortisone (60 mg par jour) , l'amélioration clinique a été rapide. On a pratiqué une injection de Triamcinolone dans le genou gauche. La VS était tombé à 12/26. Mais sous une dose de Delta-Cortisone de 35 mg, le 6 juillet, ce malade a fait une rechute typique avec conjonctivite, urétrite et arthralgies, accompagnées d'un état infectieux, (température à 38°). Il a alors reçu des Sels d'or en même temps que l'on remontait la dose de Delta-Cortisone.

La température est revenue en 3 jours à la normale et cette fois ci l'amélioration s'est maintenue.

On a baissé rapidement la dose de Delta-Cortisone et les arthralgies n'ont pas reparu. Le malade a quitté le service le 5 septembre, guéri.



G ... Jean-Pierre - Observation n° 14



N° I5 : H. Pierre

Malade de 20 ans. 21 mois de service dont 7 mois en Afrique du Nord. Pas d'antécédents notables.

L'affection a débuté en mai 1961 par un épisode dysentérique ayant duré une quinzaine de jours, au cours duquel il a eu une uréthrite purulente, puis 3 jours après une conjonctivite bilatérale et une atteinte du genou droit, puis, 3 jours après, une atteinte du genou gauche. Il a reçu alors un traitement par la Delta-Cortisone qui a été sans effet.

Le 16 juin 1961, il est entré à l'hôpital Laveran. Il y avait des signes d'atteintes articulaires nets, l'amyotrophie était très importante, la vitesse de sédimentation à 80/120. Il a reçu alors des Sels d'Or. Le résultat a été spectaculaire. En 1 mois les genoux étaient secs; la VS était à 8/18 le 7 juillet.

Quand il est arrivé au Val de Grâce, il ne présentait plus qu'une amyotrophie encore importante qui a été réduite par la mécanothérapie.

Nous joignons à nos observations personnelles 3 observations que nous avons empruntées à Messieurs J. PERNOD et Y. MENIN, Médecins des Hôpitaux de l'Armée.

N° I6 : Z... Mouloud

Nord-Africain originaire d'Algérie, 25 ans environ. N'a jamais présenté ni uréthrite, ni conjonctivite.

Début de l'affection le 25 janvier 1958.

Rentre à l'hôpital présentant un syndrome fébrile avec atteinte des deux orteils, ayant débuté brutalement : douleurs violentes avec signes

locaux inflammatoires (orteils rouges oedématisés). VS 40/73. Le diagnostic de goutte est porté et , il est pratiqué une injection de Phénylbutazone qui entraîne une rétrocession rapide de la symptomatologie.

L'aspect des articulations dans les 15 jours qui suivent est normal; cependant il existe une fièvre à 37°5 - 38° et une VS qui reste élevée à 86/110. Le malade est mis à l'association Pénicilline-Delta-Cortisone (30 mg).

Au début du 2ème mois de l'affection, nouvel épisode totalement différent du premier, associant :

- une fièvre à 38°5-39°
- une atteinte articulaire localisée au genou droit ; douleurs, impotence fonctionnelle, hydarthrose importante,
- des lésions cutanées au niveau des pieds, il s'agit de lésions kératosiques ayant l'aspect de "clous de tapissier", il existe quelques éléments au niveau de la face palmaire des mains. La VS est à 92/130.

Les autres examens biologiques faits dans le but de rechercher une étiologie rhumatismale sont normaux.

Ce type de lésion prédominant aux genoux avec amyotrophie et lésions cutanées d'allure très évocatrice apparues sous corticothérapie, fait porter le diagnostic de syndrome de Fiessinger-Leroy malgré l'absence d'atteinte oculo-urétrale.

Les doses de Delta-cortisone sont alors augmentées à 60 mg, associé à la Pénicilline puis à la Tétracycline. Sous l'influence de cette thérapeutique, on assiste à une amélioration rapide des phénomènes articulaires et à une chute de la VS à 23/43.

Mais à la fin du 3ème mois de l'évolution se produit une rechute, avec une poussée articulaire, en même temps que des lésions cutanées s'étendent. La VS remonte à 90/106.

Pendant le 4ème mois de l'évolution le malade reste subfébrile la VS se maintient aux environs de 60/90, la thérapeutique par la Delta-Cortisone est poursuivie.

Au 4ème mois de l'évolution, le tableau est le même. L'atrophie musculaire est à ce moment impressionnante et l'état général est très atteint. Le malade ne pèse plus que 44 kilogrammes. Devant l'échec de la corticothérapie poursuivie depuis 4 mois, on s'adresse à la pyrétothérapie et à l'hydrocortisone intra-articulaire, qui ne donnent aucun résultat.

Au 6ème mois de l'évolution, on est en présence d'un malade cachectique, grabataire, avec retentissement psychique important.

La reprise de la Corticothérapie (40 mg par jour) et l'essai d'un traitement par l'auréomycine intra-veineuse, n'amènent qu'une amélioration transitoire.

Au 8ème mois, l'état général est catastrophique. On constate une splénomégalie qui n'existait pas au début de l'affection. On entreprend alors un traitement associant : Chloroquine (0,30 gr par jour) et Sels d'or.

Aucune amélioration durant ce mois malgré le traitement.

Durant le 9ème et le 10ème mois, état inchangé.

L'association chloroquine + Sels d'or est poursuivie.

A la fin du 10ème mois, lorsque le traitement est terminé, on assiste à une amélioration très nette que l'on n'espérait plus depuis longtemps:

- reprise de l'alimentation
- reprise du poids
- amélioration appréciable des lésions cutanées et des amyotrophies,
- la VS descend à 50/74
- persistance de la splénomégalie.

N° 17 : Zi ... Benhalima

Musulman âgé d'environ 25 ans, originaire de Kabylie.

Début de l'affection le 10 juillet 1958 par une urétrite avec brûlures à la miction et écoulement purulent. Le 5ème jour, atteinte articulaire.

Hospitalisation le 20 Juillet 1958.

Le malade présente alors :

- une fièvre à 38°5 et une atteinte polyarticulaire : hydarthrose de des 2 genoux, atteinte des 2 poignets, de la cheville gauche et du coude droit.
- la VS est à 92/113.

Traitement :

Tétracycline + Hydrocortisone dès l'arrivée du malade à l'hôpital.

Evolution, trainante, à rechutes successives.

- Première rechute le 15ème jour (nouvelle atteinte articulaire et réascension de la VS).

- Deuxième rechute le 30ème jour (recrudescence des atteintes articulaires. Réascension de la VS, apparition tardive de la conjonctivite).

A la fin du 2ème mois la VS est enfin revenue à la normale , la corticothérapie est arrêtée, d'autant plus qu'est apparue une glycosurie.

Le malade est envoyé en convalescence avec réhospitalisation à l'issue.

Nouvelle hospitalisation le 4 novembre 1958 soit 3 mois 1/2 après le début de l'affection. L'aspect du malade est celui d'une polyarthrite chronique évolutive :

- atteinte des mains prédominant au niveau des articulations méta-carpo-phalangiennes et inter-phalangiennes. Il existe déjà des déformations de ces articulations.

- atteinte plus discrète des deux pieds,

- VS : 88/116, température normale.

Un traitement par les Sels d'or est alors entrepris; il entraîne une amélioration. Mais à la fin de ce traitement, après 6 mois d'évolution, la VS n'est pas encore revenue à la normale (16/42, et localement les atteintes articulaires persistent.

Nous avons perdu de vue ce malade à ce moment, mais tout évoque chez lui le passage d'un syndrome de FLR à une polyarthrite chronique dans un temps relativement court.

N° 18 : S... Jean

27 ans. D'origine germanique ; depuis 8 mois en Algérie. Aucun antécédent pathologique.

En Mai 1959, il présente un syndrome dysentérique.

Cinq semaines après cet épisode apparaissent simultanément une conjonctivite bilatérale, avec larmolement et photophobie ; une urétrite avec brûlure à la miction, surtout un syndrome articulaire fébrile, avec température à 38°5 : le poignet gauche et le genou droit sont d'aspect inflammatoire.

C'est dans ces conditions que le malade est hospitalisé, courant juin dans une formation hospitalière où il est traité par antibiotiques et Prednisone à doses modérées.

La persistance de l'affection l'amène, après un mois d'évolution, à être évacué dans notre service.

A l'entrée le malade est apyrétique , l'état général est déjà atteint. Le syndrome articulaire s'est complété par l'atteinte des poignet et cheville droits.

Déjà on note une amyotrophie importante des quadriceps cruraux. La conjonctivite persiste, ainsi qu'un écoulement urétral, avec balanite croûteuse. Le reste de l'examen est normal. La VS est à 101/130. Les autres examens biologiques sont normaux.

Devant ce tableau, le malade est soumis à nouveau à une thérapeutique anti-inflammatoire : 50 mg de Prednisone, associé à 1 million d'unités de Pénicilline quotidiennement. On pratique 2 injections dans les genoux d'Hydrocortisone à la dose de 1 centimètre cube. Le traitement de l'urétrite et de la conjonctivite est poursuivi (Tifomicine).

Après 3 semaines les articulations sont libres, l'état général s'est amélioré, la VS est à 15/30. Le malade est envoyé sur un hôpital annexe puis envoyé en convalescence.

Mais 3 semaines après sa sortie, il est réhospitalisé pour une rechute. Il est fébrile, pâle, asthénique ; les articulations qui avaient été touchées sont à nouveau inflammatoires. On note surtout une atteinte manifeste des mains : douleurs spontanées, surtout matinales sont apparues au niveau des doigts et des poignets. L'impotence fonctionnelle est complète. L'aspect est déjà évocateur : les face dorsales des poignets sont tuméfiées, les doigts immobiles, fléchis sur la paume.

La VS est à 137/148.

C'est en présence d'une rechute inflammatoire sévère, apparue sous corticothérapie et devant un tableau qui évoque déjà un syndrome de polyarthrite chronique évolutive au début.

En l'absence de contre-indications viscérales, on envisage un traitement par les Sels d'Or. On choisit le Sulfure d'Or Colloïdal. Les injections sont poursuivies pendant 3 mois à raison d'une injection intra-musculaire par semaine. Le malade reçoit 14 injections. Le traitement est très bien supporté, mais l'amélioration est lente.

La vitesse de sédimentation qui était à 135/142 va descendre lentement en atteignant encore 90/119 à la troisième semaine de traitement, pour se maintenir en 1 mois aux environs de 20/50 et se stabiliser à 10/20 à la fin de la cure.

A la fin de la cure, complétée par la masso-kinésithérapie, le 18 novembre, et après 5 mois de maladie, le malade partait en convalescence.

Les déformations des mains et des doigts étaient très améliorées. Il n'existait plus de désaxation et pas d'ankylose.

Le malade est revu en Janvier de l'année suivante, il est cliniquement guéri, présente des arthralgies fugaces des poignets et des doigts. La vitesse de sédimentation est à 4/9. Cette guérison s'est maintenue par la suite.

oOo

TROISIEME CHAPITRE

RESULTATS OBTENUS

L'action des Sels d'or se manifeste lentement.

Dans les cas que nous traitons ici nous avons eu une amélioration clinique, c'est-à-dire apyrexie, analgésie des articulations atteintes avec disparition des signes physiques à la 4ème injection.

La VS se normalise beaucoup plus lentement, on pratique une VS par semaine. Nous l'avons vuë se normaliser en moyenne après 8 semaines.

Le résultat paraît être définitif. Nous avons revu les malades des observations : 4, 5, 6, 7, 9, 10, 12, 13, 18. Aucun n'avait présenté de rechute. La période de recul est évidemment insuffisante et si la parenté avec la spondylarthrite ankylosante est aussi étroite que le dit MARCHE, il faudrait pouvoir juger non sur plusieurs mois, mais sur plusieurs années, pour pouvoir parler de guérison définitive.

Rappelons qu'il s'agissait de syndrome de Reiter chez des sujets jeunes qui n'étaient atteints d'aucune tare viscérale et chez lesquels l'affection rhumatismale était récente, datant tout au plus de quelques mois. Et tous les rhumatologues sont d'accord pour dire que, plus la chrysothérapie est pratiquée précocément, meilleurs sont les résultats.

Nous n'avons eu à pratiquer qu'une seule cure, puisque l'affection à laquelle nous nous adressions était subaiguë et récente, et non chronique et ancienne, et parce que la guérison clinique et sédiométrique était obtenue.

La cure de Sels d'or n'est évidemment proposable que dans les formes prolongées de Reiter. Quand on soigne un Reiter au début, on utilise la delta-Cortisone à la dose de 40 mg par jour avec la couverture antibiotique habituelle. Si, au bout de 2 mois, on n'a pas d'amélioration clinique ni biologique, ou si les phénomènes biologiques reparaissent quand on diminue les doses de corticoïdes, on peut estimer qu'il s'agit d'une forme prolongée, et utiliser les Sels d'Or.

On continue la corticothérapie pendant toute la durée du traitement par l'or chez les malades pour lesquels ce traitement était déjà entrepris.

On commence par donner 40 mg mais on baisse très rapidement les doses de 5 mg tous les 5 jours; et on laisse au malade la dose quotidienne minimum efficace de Delta-Cortisone, avec les médicaments adjuvants habituels : antibiotiques, chlorure de potassium, complexe vitaminique B, relance d'ACTH à la fin de la cure et une injection hebdomadaire de Testostérone retard.

Si les Sels d'Or stoppent l'évolution de la maladie et éteignent l'inflammation, il reste toujours dans ces formes prolongées des séquelles contre lesquelles il faut lutter.

Elles sont surtout dues à des troubles trophiques musculaires et osseux . Ce sont :

- une douleur persistante, une amyotrophie, des oedèmes localisés et une laxité articulaire,

C'est pourquoi on met en oeuvre la physiothérapie et la kynésithérapie. Pour cela , il faut évidemment que la maladie n'évolue plus, c'est à dire que température et VS soient normalisées.

CONCLUSIONS

Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, qui sévit à l'heure actuelle sous forme endémique, sur les troupes métropolitaines opérant en Algérie, présente des formes évolutives différentes. Les unes, les plus nombreuses sont rapidement régressives et ne posent pas de problèmes thérapeutiques particuliers. Les anti-inflammatoires (ACTH, dérivés cortisoniques, Phénylbutazone, Chloroquine) abrègent la période douloureuse et permettent d'obtenir en moins de 2 mois, une guérison définitive, sans séquelles appréciables.

D'autres formes beaucoup moins nombreuses (10% environ) présentent des atteintes polyarticulaires prolongées, pendant plusieurs mois, récidivantes, amyotrophiantes à l'extrême qui font de ces malades de véritables grabataires. Ces formes souvent désespérantes, laissent subsister des séquelles graves (hyperplaxité articulaire, amyotrophies définitives) et elles peuvent évoluer vers la spondylarthrite ankylosante. Ces formes prolongées posent des problèmes thérapeutiques difficiles dont nous avons eu à nous préoccuper dans ce travail.

L'observation de 18 malades de ce type, hospitalisés dans le Service des maladies infectieuses du Val de Grâce nous a permis de confirmer l'inefficacité totale des antibiotiques et des sulfamides, ainsi que des anti-rhumatismaux (dérivés salicylés divers). La chloroquine ne nous a paru être d'aucune utilité dans ces formes, même lorsqu'elle est administrée à doses élevées et prolongées.

Les anti-inflammatoires , notamment les dérivés cortisoniques sont utiles, mais ils n'agissent qu'à doses relativement élevées et longtemps prolongées, au prix de multiples incidents.

Les rechutes surviennent avec une très grande fréquence lorsque l'on tente d'abaisser, même prudemment, la posologie. La corticothérapie locale, par voie intra-articulaire, ne donne que des succès très inconstants.

Pour toutes ces raisons, nous avons été amenés à mettre en oeuvre un traitement par les Sels d'Or de ces formes prolongées et récidivantes du syndrome oculo-uréthro-synovial.

Nous avons utilisé le Sulfure d'Or colloïdal, par voie intra-musculaire, en injections bi-hebdomadaires, jusqu'à une dose totale de 60 millimètres, correspondant à 1 gramme d'Or-métal. Les précautions habituelles (surveillance hématologique, rénale, cutanée) ont été observées. La corticothérapie était poursuivie chez ces malades à doses dégressives. La posologie des dérivés cortisoniques était en permanence, ajustée à la dose minima efficace jusqu'à l'arrêt complet.

18 malades dont les observations sont rapportées, ont été traités par cette méthode. 17 d'entre eux ont été guéris de façon définitive et dans des délais relativement brefs, par la chrysothérapie. L'arrêt de toute corticothérapie a été possible sans rechute et une mécano-thérapie ultérieure a eu, sans difficulté, raison des séquelles. Une seule cure de Sels d'Or a toujours suffi à assurer la guérison. Un malade présentant des atteintes extrêmement sérieuses, et traité tardivement par les Sels d'Or, n'a présenté qu'une amélioration insuffisante. Nous le considérons comme un échec.

Aucun accident, aucune intolérance n'ont été observés dans cette série d'observations.

Le traitement précoce par les Sels d'Or, nous paraît constituer la thérapeutique la plus efficace des formes articulaires subaiguës évolutives du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Elle permet d'éviter des séquelles définitives graves et peut-être une évolution vers un rhumatisme chronique évolutif.

Vu, le Président de Thèse :

Pr. F. COSTE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Pr. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- BENKEMOUN (R) - Le syndrome de Reiter. Thèse Toulouse 1953.
- BONNET (M) - Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Rev. Rhumatis. ;
21; 249-255; 1954.
- BOURREL (A) - Contribution à l'étude du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter . Thèse Alger , 1956.
- BRUNEAUX (J) - Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter en Algérie.
Thèse Paris 1959.
- BUCHAN (J. F.) - La maladie de Reiter. Pr. Roy. Soc. Méd. 48, 432-436,
6 juin 1955.
- CAMUS (J. P.) - Le syndrome de Reiter. Maroc Médical 413, 1408-1411.
Oct. 1959.
- COSTE (F) , BOUREL (M), SIBOULET (H) - Rôle de certains micro-organismes en rhumatologie. Semaine des Hôpitaux. 69, 3546, 1953.
- DARBON, DULAC et REVALOR - Le syndrome oculo-urétro-synovial. Soc.
Méd. Milit. Française n° 4 , III, II4, avril 1958.
- DARBON et PORTAL - Le syndrome oculo-urétro-synovial en Algérie, considérations épidémiologiques et thérapeutiques. Rev. Méd.

Nancy, 228-240, Mars 1960.

DARBON et PORTAL - La chrysothérapie des atteintes articulaires du syndrome uréthro-oculo-synovial. Prem. Symp. Can. 239-252, 1959.

DRAGOMIRESCO (H.) - La chrysothérapie en dehors de la Tuberculose pulmonaire. Thèse 1935. Paris.

FIESSINGER (N) et LEROY - Contribution à l'étude d'une épidémie de dysenterie dans la Somme. Bull. et Mém. Soc. Med. Hôp. Paris. 60, 1926, 1916.

FORD (D.K.) - Reiter's syndrome- Bull. Rheum. Dis. New-York, 159-160; Mars 1958.

FOREST (A) - Le syndrome de Reiter - Rev. Rhum. 25-517, 1954

FORESTIER (J) - La chrysothérapie en dehors de la tuberculose. Le Progrès Médical. N° 25, 902-912, 1938.

GOUNELLE et MARCHE (J) - La maladie rhumatismale post-dysentérique Rev. Rhum. 8, 353, 1941.

HALL, FINEGOLD - Une étude de 23 cas de syndrome de Reiter - Ann. Int. Méd. 38, 3, 1953.

MARCHE (J) - Syndrome de Fiessinger -Leroy-Reiter et spondylarthrite ankylosante. Parenté et place nosologique. Rev. Rhumat. 21, 320-328, 1950.

Spondylarthrite ankylosante et syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Deux aspects de la même maladie rhumatismale - France Méd. n° 1, 7-30, n° 2, 5-32, n° 4, 43-47, 1955.

PERNOD (P) et MEMIN (Y) - Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter en Algérie (à propos de 12 cas); sem. Hôp. Paris, n° 42-43, 2291-

2, 304, 1961.

PELLEGRINI (G) - Contribution à l'étude du syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter - Thèse Alger, 1951

RAVAUX (P) et VIGNON (G) - La thérapeutique anti-rhumatismale.
Rhumat. Cl. 57-59, 1956.

REITER (H) - Uber eine bischer unnerkante spirochaten infection. Deutsch. Med. Woch, 42, 1535, 1916.

REVALOR (R) - Contribution à l'étude du syndrome oculo-urétro-synovial - Thèse Paris 1957.

ROUMAGNAC (H) - Le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Rev. du Practicien . Tome X, n° 23, p. 2516-2524, 11 sept. 1960.

ROUMAGNAC (H.), FERRAND (M), PERNOD (J), MEMIN (Y), EHRHART (C) CONSTANT (A) - Etude statistique sur le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Revue du corps de Santé Militaire, tome XIV n° 4, 500-522, 1958.

SMOLIK (H) - Le syndrome oculo-urétro-synovial (Fiessinger-Leroy-Reiter) Rev. Méd. de la Suisse Romande, 76, 713-721, 1956.

THIERS (H) - Les rhumatismes d'origine intestinale. Le syndrome de Fiessinger-Leroy. Le syndrome de Reiter. Sem. Hôp. Paris, 73, 3819-3828, 1950.

THIERS (H) - Traitement des rhumatismes articulaires chroniques. Traité de médecine, XVII, 631-632, 1953.

TOMARI (V-A), FOURCADE (M), BERJON (A), HALLAY (B) - Un cas de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter un peut particulier. Bull. Soc. Med. Milit. française n° 6, 176, 1960.

VAILHE (J) , FOURCADE (M), DELMAS (J), LAVANT (F) - A propos de
20 cas de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter. Rev. Med.
Lyon. 7, 75-83, 1958

WEBER (A), DELAHAYE(R) , MOREL (R) - Communication faite au Vème
congrès des médecins électro-radiologistes de culture latine,
28-7-61.

TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION-HISTORIQUE	1
PREMIERE PARTIE	
CHAPITRE I : Epidémiologie - Etiologie	5
CHAPITRE II : Rappel clinique - Formes normales - Formes prolongées.	9
CHAPITRE III : Evolution possible vers la spondylarthrite ankylosante.....	13
DEUXIEME PARTIE	
CHAPITRE I : Les anti-infectieux	17
CHAPITRE II : Les corticoïdes	19
CHAPITRE III : Les anti-rhumatismaux	23
CHAPITRE IV : Thérapeutiques diverses	25
CHAPITRE V : Physiothérapie - Kinésithérapie	27
TROISIEME PARTIE	
CHAPITRE I : Historique	33
CHAPITRE II : Pharmacologie des Sels d'Or	37
CHAPITRE III : Conduite pratique du traitement	41
QUATRIEME PARTIE	
CHAPITRE I : Introduction	45
CHAPITRE II : Exposé des observations	47
CHAPITRE III: Résultats obtenus	71
CONCLUSIONS	73
BIBLIOGRAPHIE	I



AGEMP
POLYCOPIE

8, rue Dante
PARIS-Ve

Telephone : ODÉon 58-90